

Ralf Keßler

KREISLAUFUNTERSUCHUNGEN AM NEU-
GEBORENEN IN DEN ERSTEN SEKUNDEN
UND MINUTEN DES LEBENS, BEI BESONDERER
BERÜCKSICHTIGUNG DES VENENDRUCKES

Frankfurt am Main 1963

1964

Aus der Universitätsfrauenklinik
Frankfurt am Main

Direktor: Prof. Dr. med. O. Käser

KREISLAUFUNTERSUCHUNGEN AM NEUGEBORENEN IN DEN ERSTEN
SEKUNDEN UND MINUTEN DES LEBENS, BEI BESONDERER BE-
RÜCKSICHTIGUNG DES VENENDRUCKES

Zugleich ein Beitrag zur zeitlichen Festlegung des funk-
tionellen Verschlusses des Foramen ovale.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Ralf Keßler
aus Reinsdorf/Zwickau

Frankfurt/M. 1963



Dekan: Prof. Dr.med. J. Frey
Referent: Priv.-Doz.Dr.med. H. Brehm
Korreferent: Prof.Dr.med. K. Weisse
Mündliche Prüfung: 24. Juli 1964

MEINEN ELTERN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsübersicht

	<u>Seite</u>
I. Einleitung	6-7
II. Literaturübersicht	7-12
III. Methodik und deren Begründung	12-15
IV. Versuchspersonen und -bedingungen	15-16
V. Ergebnisse und Diskussion	16-46
1. Allgemein: Überblick über die Ergebnisse - Geburt des Nabels - Erster Anstich eines Gefäßes - Erster Atemzug - Mittlere Dauer der Registrierung - Zeitpunkt der Abnabe- lung - Dauer der Pulsationen.	16-17
2. Der Druck in der Vena umbilicalis	17-28
a) Ergebnisse	17-18
b) Diskussion	18-28
3. Der Druck in der Arteria umbilicalis	28-31
a) Ergebnisse	28-29
b) Diskussion	29-31
4. Der Einfluß der Atmung auf arteriellen und venösen Druck	32-37
5. Der Einfluß des Schreiens auf arteriellen und venösen Druck	37-40
6. Arterieller und venöser Druck beim Abklemmen der Nabelschnur	40-42
a) zur Placenta hin	
b) zum Kind hin	
7. Der Zeitpunkt des Abnabelns	42-46
VI. Zusammenfassung	46-47
VII. Schrifttum	48-53

I. Einleitung

In der Literatur existiert bereits eine große Anzahl von Angaben über Kreislaufwerte bei Kindern, Säuglingen und Neugeborenen. Bei den Neugeborenen beschränken sich jedoch die Angaben zumeist auf arteriellen Blutdruck und Pulsfrequenz.

Aufgrund der großen Umstellungen des Gesamtorganismus des Kindes im Moment der Geburt, ist der Kreislauf des Neugeborenen von besonderem Interesse, da sich in diesem ja wohl auch die größten Umwälzungen vollziehen: Verschluß des Foramen ovale, des Ductus arteriosus Botalli, des Ductus venosus Arantii - also die Umschaltung vom Placentar- auf den Lungenkreislauf und der Beginn der Lungenatmung. Wenn auch die Umstellungen schon vor der Geburt beginnen, Reiferscheid und Schmiemann (55) z.B. stellten an Hand von Thorotrastaufnahmen bereits 5 Tage vor Geburtsbeginn vermehrte Atembewegungen fest, so ist der Moment nach der Geburt doch der Höhepunkt dieser Veränderungen.

Auch aus der Universitätsfrauenklinik Frankfurt sind 2 Arbeiten zu diesem Thema veröffentlicht worden: Motz (45) berichtete 1954 über Kreislaufanalysen an Säuglingen im Alter von 1 - 25 Tagen und Loewenhardt (41) 1958 innerhalb der ersten 24 Lebensstunden. Dabei liegen jedoch die ersten Messungen 30 bis frühestens 15 Minuten nach der Geburt.

Von Haselhorst (31) und zuletzt von Margolis und Orcutt (43) liegen Messungen am Menschen in utero bei Sectio vor.

Wir stellten uns die Aufgabe, mit unseren vorliegenden Untersuchungen einen Beitrag zum Schließen der noch verbleibenden Lücke von den ersten Sekunden bis etwa 30 Minuten nach der Geburt zu liefern. Methodisch ist aber dieser Zeitraum, obwohl gerade er am interessantesten sein dürfte, besonders schwierig zu erfassen.

Wir haben versucht, mit unseren Messungen möglichst vor dem ersten Atemzug zu beginnen. Um die Messungen schnell und mit einiger Sicherheit durchzuführen, waren stets 2 Untersucher notwendig. Wir haben unsere Aufgabengebiete derart aufgeteilt, daß ich mich besonders mit dem venösen Druck, dem Verschluß des Foramen ovale und dem Abklemmen der Nabelschnur beschäftigt habe, während der 2. Untersucher (H. Schuischel) sich mehr dem arteriellen Druck, der Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta und vollständigen Kreislaufanalysen gewidmet hat.

II. Literaturübersicht

Die von uns in der Literatur gefundenen Angaben über Meßergebnisse des arteriellen und venösen Blutdrucks sollen hier tabellarisch zusammengestellt werden.

Arterieller Blutdruck (in mmHg):

Alter	P _s	P _d	Beobachter	Methode	
In utero bei sectio	50-56	36-46	Margolis u. Orcutt 1960	Standard-Shatham- Drucküberführer	(43)
	68		Haselhorst 1929		(31)
Vor I. Atem- zug	64		Ribemont		(57)
Nach I. Atemzug	48		"		
2 Min. nach der Geburt	116 - 62		Ashworth u. Neligan		(2)
Punktion der Nabelarterie	87,8 ± 3,0	54,5 ± 2,7	Nyberg u. Westin 1953	Elema-Elektro- manometer	(49)
	83,7	46,3	Woodbury, Ro- binow u. Ha- milton 1938		(74)
	75		Haselhorst		(31)
	63,7		Ribemont		(58)
Nach Geburt					
15 Min.	79,1	16,4	Loewenhardt	Oscillotome-	(41)
30 "	80,5	18,5	" 1958	ter v. Reckling-	
45 "	76,6	19,9	"	hausen	
60 "	75,1	16,8	"		
15 Min.	P _m : 56,8		Saling 1960	Katheter in Aorta	(60)
7 1/2 Min.	P _m : 61,3	} von uns aus Salings Einzelwerten errechnet			
12 1/2 "	P _m : 55,2				
Bei Geburt	ca. 79		Goodman u.a.	Photozellen- Oscillometer	(25)

Alter	P _s	P _d	Beobachter	Methode
I. Tag	90		Neu (1902)	Gaertnertonometer (47)
	69		Engel (1951)	Hg-Manometer u. Radialis puls (20)
	69		Holland, Young 1956	R.-R.-Palpation (36)
	68	38	Motz 1945	Oscillotonometer (45)
	60-90		Trumpp 1906	Gaertnertonometer (71)
	60-80		Condubin 1912	R.-R.-Sphygmomanometer (24)
	60-80		Oppenheim, Bauwitz 1905	" (50)
	60	40	Doxiades 1932	nach Plesch (17)
	60		Nizzoli 1920	(48)
	59		"	
	59-64		Ssladkoff 1903	Gaertnertonometer (67)
	59		Brock 1932	R.-R.-Palpation (9)
	65	46	} Morse, Brownell, Currrens	Automat. Blutdruck-Registrierer (44)
	57	36		
	55	40	Abt, Feingold 1930	Oscillotonometer
	55	38	Bowmann 1933	Pachon-Oscillometer
	55	40	Runker, Conell	Tycosphygmometer
	52-102		Schaffer 1955	Plethysmograph

Alter	P _s	P _d	Beobachter	Methode	
I. Tag	46	28	Salmi 1935	Korotkoff	
	43		Seitz 1920	R.-R.-Palpation	
	40-70		Popoff 1914	Sphygmometer	
"Neugeborenes" (ohne genauere Zeitangabe)	74	38	Dexter, Weiss	Oscillometer, 2,5-cm-Manschette	(16)
	60-70		Kirchhoff, Jacobi 1954	R.-R.-Palpation	(39)
	55	35	Balard 1912	Pachon-Oscillometer	(3)
	43		Reis, Chaloupka	Hg-Manometer und Palpation	(56)
	re.Arm	li.Arm	re. Bein	li. Bein	
	88,8	89,6	76,8	78,0	Goldring und Wohlt-(23) mann 1952
	60,4	64,0	49,6	57,2	Flush-Methode
	82,8	86,0	86,0	89,2	

Venöser Blutdruck (in mmHg):

Alter	VD	Beobachter
In utero bei Sectio	26 (22 - 34)	Haselhorst (3 Kinder) (31)
	24 (17 - 32)	Margolis und Orcutt (4 Kinder) (43)
10 sec. nach I. Atemzug	10 - 50	Wallgreen, G. u.a. (10 Kinder) (72)

Alter	VD	Beobachter
100 sec. nach I. Atemzug	10 - 20	Wallgreen, G. u.a. (72) (10 Kinder)
Bei und zwischen Uteruskon- traktionen, gemessen in Nabelschnur	27 - 52 - 23 - 56 - 23 - 54 - 30	Nyberg und Westin (49a) (17 Kinder)
In Nabelsennur bei Ligatur auf placenta- rer Seite	von 47 auf 123 anwachsend	Haselhorst (31) (1 Kind)
In Vena umbilicalis	+ 3 bis + 5 cm Kochsalz	Mollison und Cutbush (46) (14 Kinder)

Druck im re. und li. Ven-
trikel vor
und nach
Atmung:

	Vor Atmung	Nach Atmung		2 Tage		Erwachs.
		Inspir.	Exspir.	Inspir.	Exspir.	
Re.Ventr. $\frac{S}{D}$	21/0	16/1	24/3	18/0	20/4	25/
Li. " $\frac{S}{D}$	20/1	28/0	30/3	30/3	47/11	140/

Nach Abnabe- lung in Na- belschnurrest	80 - 180 mm H ₂ O (= 5,85 - 13,24 Hg)	Parkinson, R.A. (51) (17 Kinder)
In ersten 15 Lebensminuten	Druck in re. Vorhof 3,55	Saling (60) (9 Kinder)

Alter	VD	Beobachter
In ersten 20 Lebensminuten	Druck in Vena umbilicalis 150 mm physiol. NaCl-Lösung (11 mmHg)	Taylor u.a. (6Kinder) (68)
In 5. - 85. Stunde	92,2 $\pm$ 12,8 mm physiol. NaCl-Lösung (6,78 $\pm$ 0,93 mmHg)	Taylor u.a. (31 Kinder)
5 Stunden nach Geburt	85 mm H ₂ O (= 6,25 mmHg)	Parkinson (1 Kind) (51)
In ersten 18 Lebensstunden	2,6 cm 5%ige Dextrose (1,9 mmHg)	Bonham-Carter u.a. (35 Kinder) (5)

Blutzunahme durch postnatale Transfusion - Wägemethode

(= Überfließen von Blut aus der Placenta in das Kind)

Zunahme	Autor
92 g	Budin (10)
62 g	Hofmeier (34)
58 g	Luge (42)
70 g	Schüeking (62)
13 - 114 g	Illing (37)
I.-parae: 30,7 - 47,5 g	
Mehrgeb.: 26,5 - 34,0 g	Köstlin (40)
je nach Gewicht	
114 g	Haselhorst (32)
98 g	" und Alme- (33)
	ling
70 g (bei Normalgeburt) }	
90 g (bei Frühgeburt) }	Engel, G. v. (19)
0,8 - 4,7% des Körpergewichtes	Gunther (28)

III. Methodik und deren Begründung

Bei unserer Absicht, mit den Messungen nur wenige Sekunden nach der Geburt zu beginnen, schieden zur Blutdruckmessung die auskultatorischen und palpatorischen Methoden von selbst aus. Aber auch mit dem Oscillotonometer mit doppeltem pneumatischem System nach von Recklinghausen (54) konnten wir nicht früh genug messen.

Außerdem handelt es sich bei diesen Methoden um sogenannte indirekte Methoden, d.h., es wird nicht der Blutdruck, sondern der Druck in der Staumanschette gemessen, und aus verschiedenen Kriterien auf dessen momentane Übereinstimmung mit dem systolischen bzw. diastolischen Druck geschlossen.

Wir bedienten uns deshalb der direkten blutigen Druckmessung, die u.a. auch von Keuth (77) gefordert und von Ribemont (58), Woodbury, Robinow und Hamilton (74), Nyberg und Westin (49) durchgeführt wurde, und verwendeten das optische Manometer, wie es Schröder (63) angibt.

Die Behauptung von Seitz und Becker (65), der Druck in der Nabelarterie gestatte, besonders nach Einsetzen der Atmung, nicht unbedingt einen Rückschluß auf den übrigen Körper, können wir damit entkräften, daß Woodbury, Robinow und Hamilton (74) durch Messungen feststellten: Armarteriendruck = Nabelarteriendruck; Salings (60) in der Aorta gemessenen Werte, sowie auch Messungen im rechten und linken Vorhof (30, 60) stimmen mit den Drucken in den Nabelgefäßen gut überein.

Die Geburt des Kopfes (genauer gesagt: des Kinns) legten wir als Zeit "0" fest und setzten in diesem Moment den Filmtransport in Gang. Die Filmgeschwindigkeit betrug 2,0 mm/sec.

Sofort nach der Geburt punktierten wir eine Nabelarterie oder -vene in einem Bereich von 1 - 2 Handbreiten vom Nabel entfernt mit einer 1 - 3 cm tief in das Gefäß eingeschobenen Nadel Nr. 1 (Innendurchmesser 0,8 mm, Außendurchmesser 0,9 mm). Nach der Abnabelung maßen wir bei 6 Neugeborenen den Druck mittels Oscillotonometer und zwar an der Wade. Diese verwendeten wir zu den Messungen, da die Kinder die Arme viel zu sehr bewegten. Auf die Meßergebnisse hat dies beim Neugeborenen insofern kaum Einfluß, als

- 1) die Differenz zwischen Oberarm- und Wadenumfang bei Neugeborenen minimal ist (Loewenhardt (41) maß: Oberarm 10 cm, Wade 11,9 cm Umfang);
- 2) das Gewebe des Säuglings wasserreicher und daher die Druckfortpflanzung besser ist;
- 3) die topographischen Verhältnisse von Arteria tibialis posterior und Arteria fibularis zu Tibia, Fibula und Membrana interossea anders als beim Erwachsenen sind; und schließlich
- 4) vergleichende Messungen übereinstimmende Werte ergeben haben.

Nach von Recklinghausen (54) treten außerdem Differenzen zwischen Arm- und Beinarteriendruck nur bei der Methode von Riva-Rocci auf.

Eine Manschette mit doppeltem Luftsystem von 15 cm Länge und 5 cm Breite stellten wir uns aus Handschuhgummi selbst her, indem wir zwei 4 cm breite Manschetten derart in eine Stoffhülle einnähten, daß sie sich zum Teil überdeckten.

IV. Versuchspersonen und -bedingungen

Die Messungen führten wir an 44 Neugeborenen durch, 23 Knaben und 21 Mädchen; 4 waren Frühgeborene und 3 Übertragene. Eine Mutter hatte eine Pyelitis und 39° C Fieber, alle anderen Mütter waren gesund. Das Durchschnittsgewicht der Kinder lag bei 3345,35 g und schwankte zwischen 4800 g ♂, 4100 g ♀ und 2300 g ♂, 2250 g ♀. Im Verhalten der Kinder war nichts Auffälliges, sie bewegten sich ständig und schrieten oft während der Registrierung.

Die Messungen wurden alle unter den gleichen Bedingungen ausgeführt: das Kind lag bei der Punktion der Nabelgefäße zwischen den Beinen der Mutter, welche während des Einschneidens des Kopfes eine leichte Chloräthylnarkose erhalten hatte.

Aufgrund der Lichtempfindlichkeit der bei der optischen Registrierung verwendeten Filme, waren wir gezwungen, die Untersuchung stets nachts, im nur schwach beleuchteten Kreißaal, vorzunehmen. Trotzdem bedingten die Beleuchtung des Kreißettes sowie die bei den geburtshilflichen Hand-

lungen auftretenden Lichtreflexe (Kittel, Instrumente) oft erhebliche Schwärzungen unserer Filme.

Die Temperatur im Kreißsaal betrug zwischen 22° und 25° C.

Die Blutdruckmessungen mit dem Oscillotonometer haben wir, nachdem das Kind gebadet war, ca. 5 - 10 Minuten nach der Geburt vorgenommen.

Die spätere Entwicklung der untersuchten Kinder unterschied sich in keiner Weise von der der anderen, insbesondere ist nie eine Nabelinfektion aufgetreten.

V. Ergebnisse und Diskussion

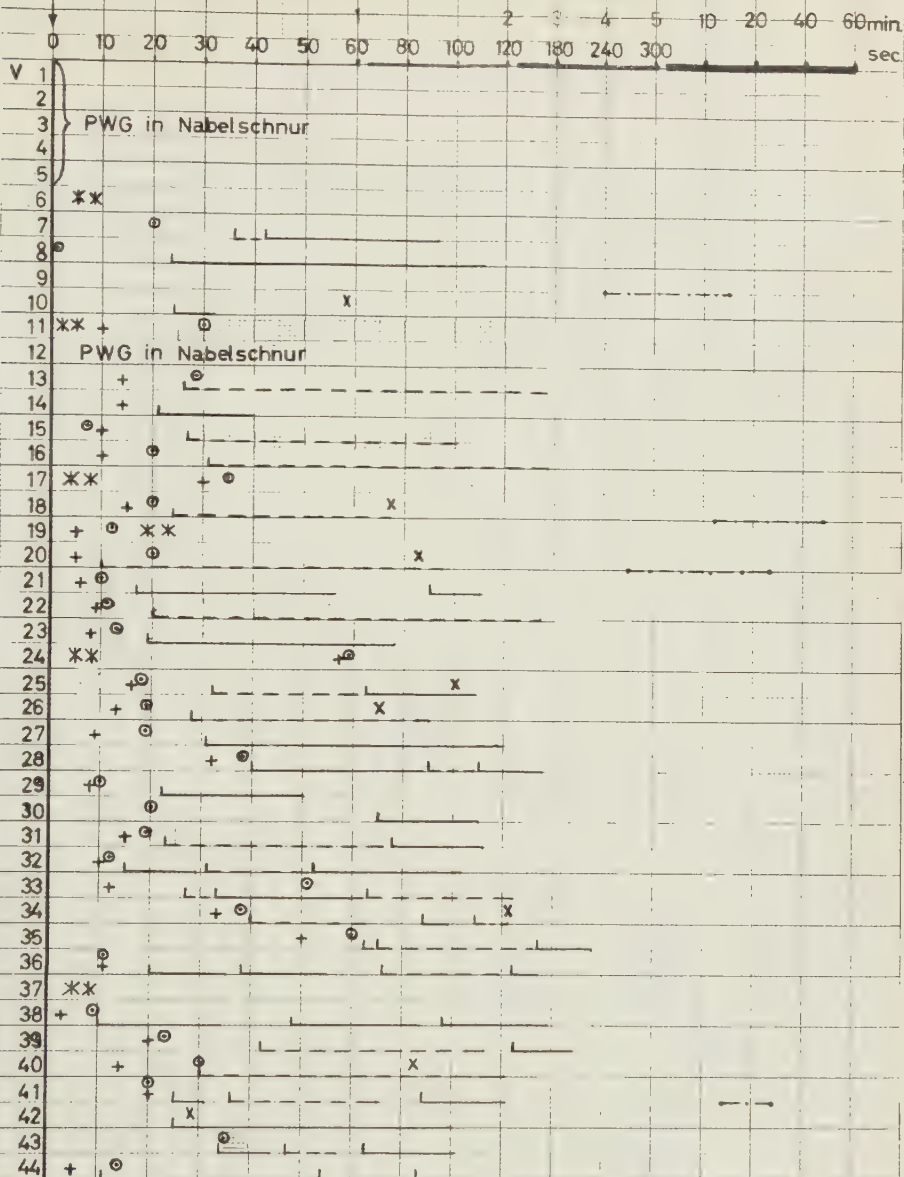
1. Allgemein

Die Abbildung 1 gibt einen Überblick über die von uns vorgenommenen Registrierungen in ihrer zeitlichen Zuordnung. Sowohl der venöse als auch der arterielle Druck wurde bei einigen Kindern mehrmals gemessen, was in der Übersicht an dem Zeichen des erneuten Anstichs erkennbar ist. Den entsprechenden Kurvenzug haben wir bei Beendigung der Messung unterbrochen und später zur Zeit des erneuten Anstichs wieder neu begonnen.

Die Geburt des Nabels erfolgte durchschnittlich 15,86 sec. (3-57 sec.) nach der Geburt des Kopfes.

Das erste Anstechen einer Vene oder Arterie erfolgte im Mittel 27,22 sec. (10-70 sec.) nach der Geburt des Kopfes.

Geb. d. Kopfes



| Anstich der Vene
 + Geburt des Nabels
 ⊙ 1. Atemzug
 ** Kurve nicht auswertbar
 | Anstich der Arterie
 — Messung mit Manschette
 x Ende der Pulsationen

Abb.: 1

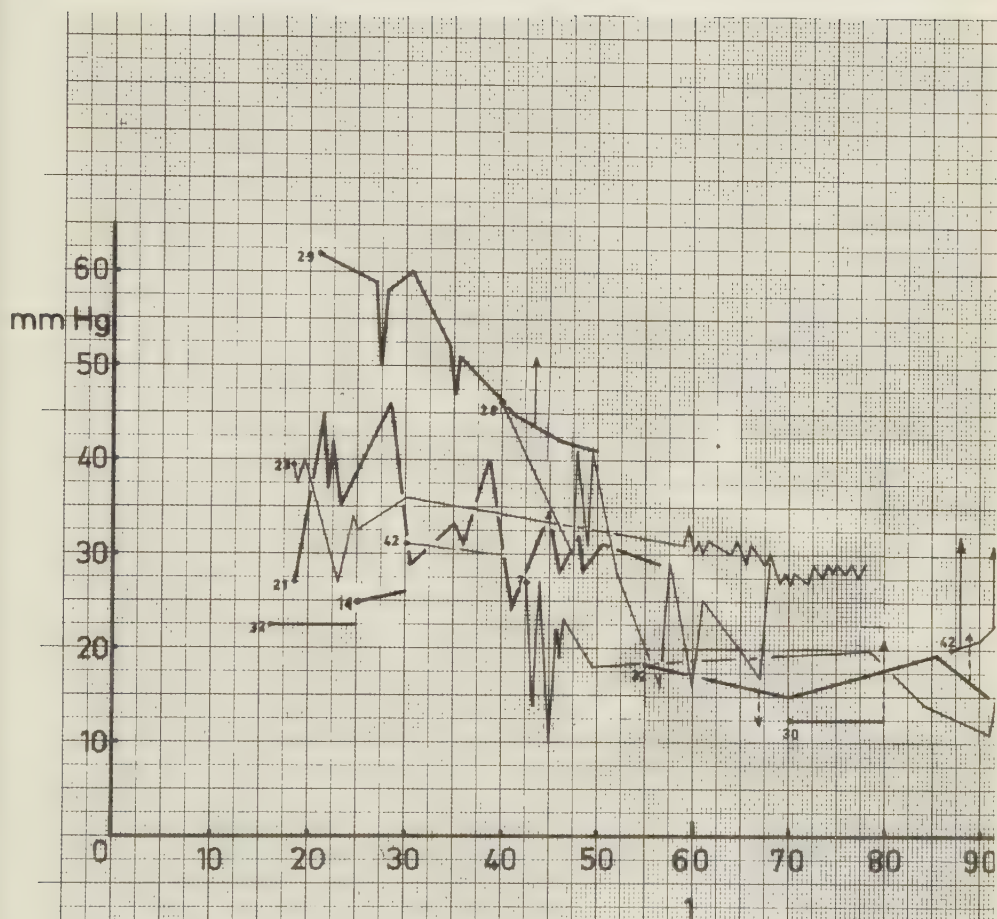
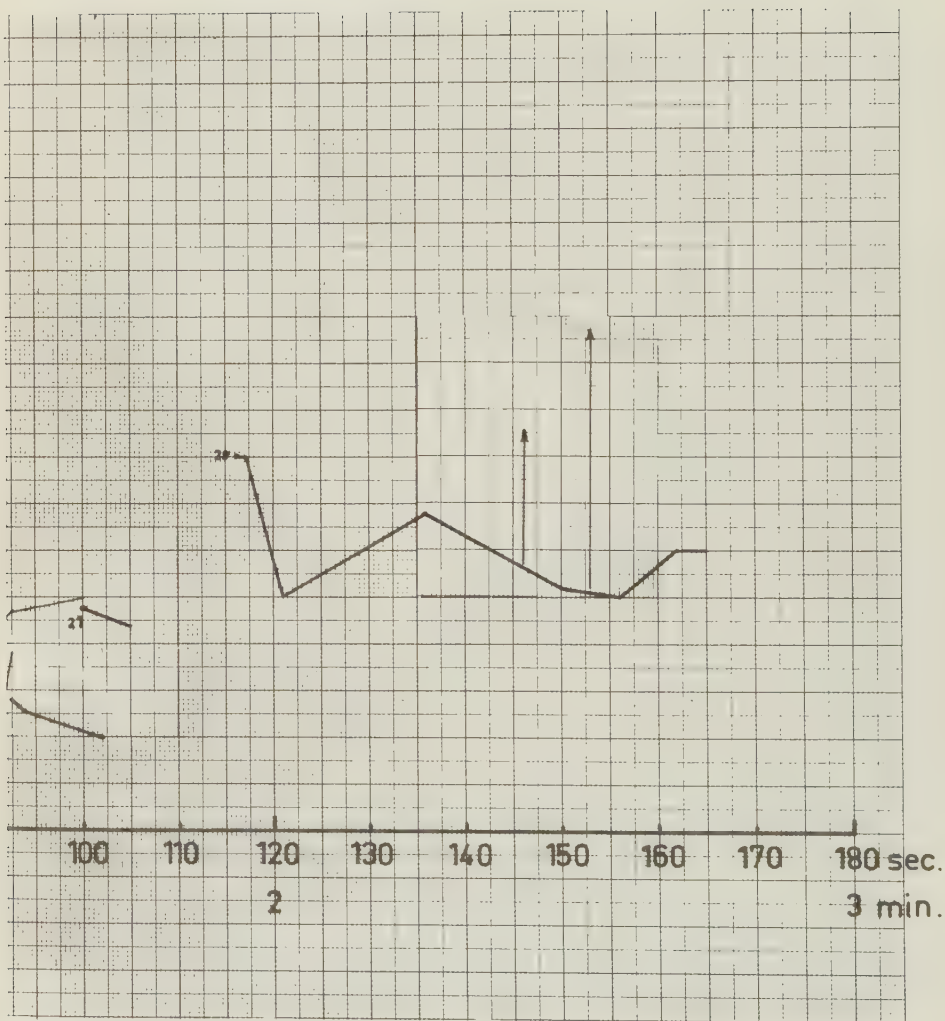


Abb.: 2a

V 7,14,21,23,28,29,30,32,42



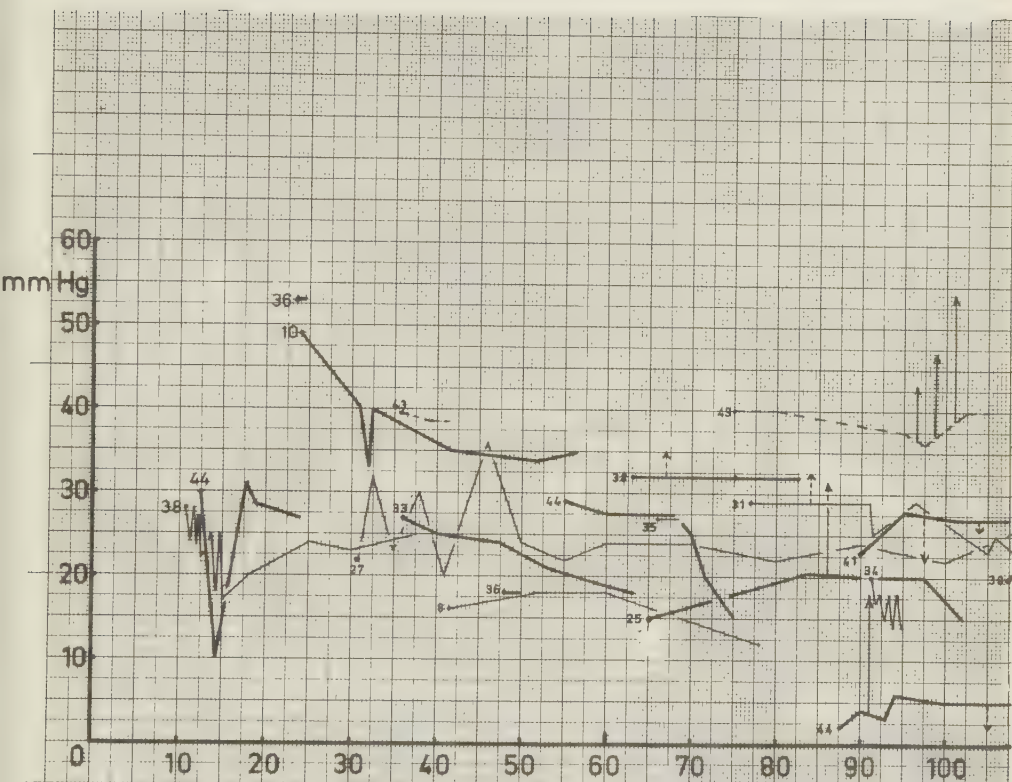
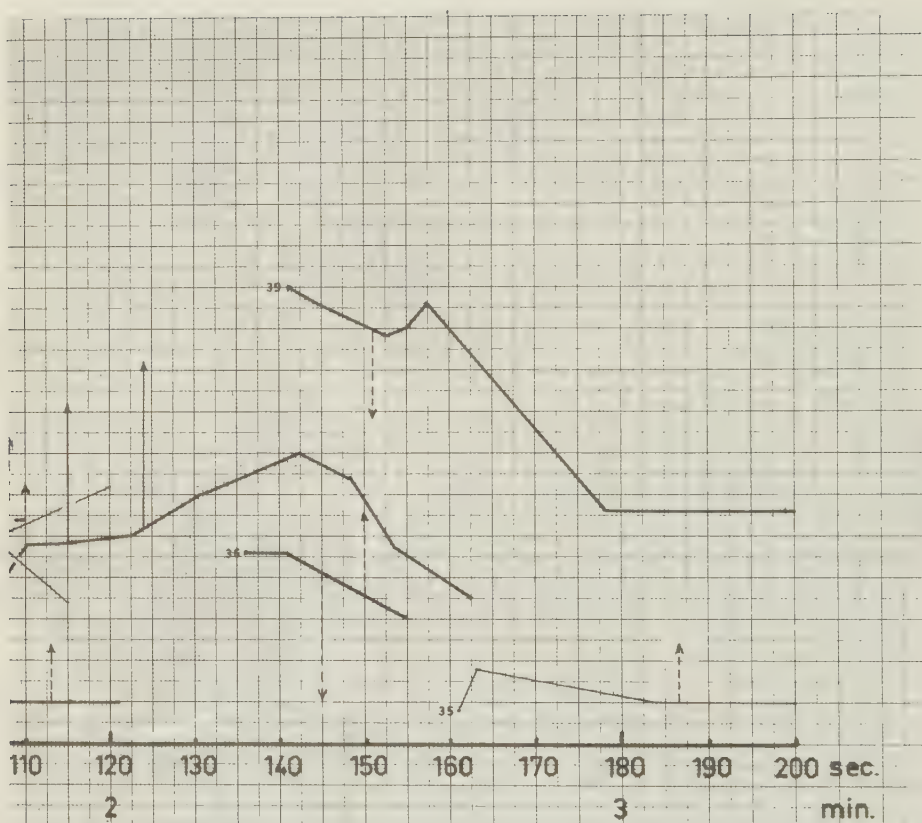


Abb.: 2b

V 8, 10, 25, 27, 31, 33, 34, 35, 36, 38, 39, 41, 43, 44



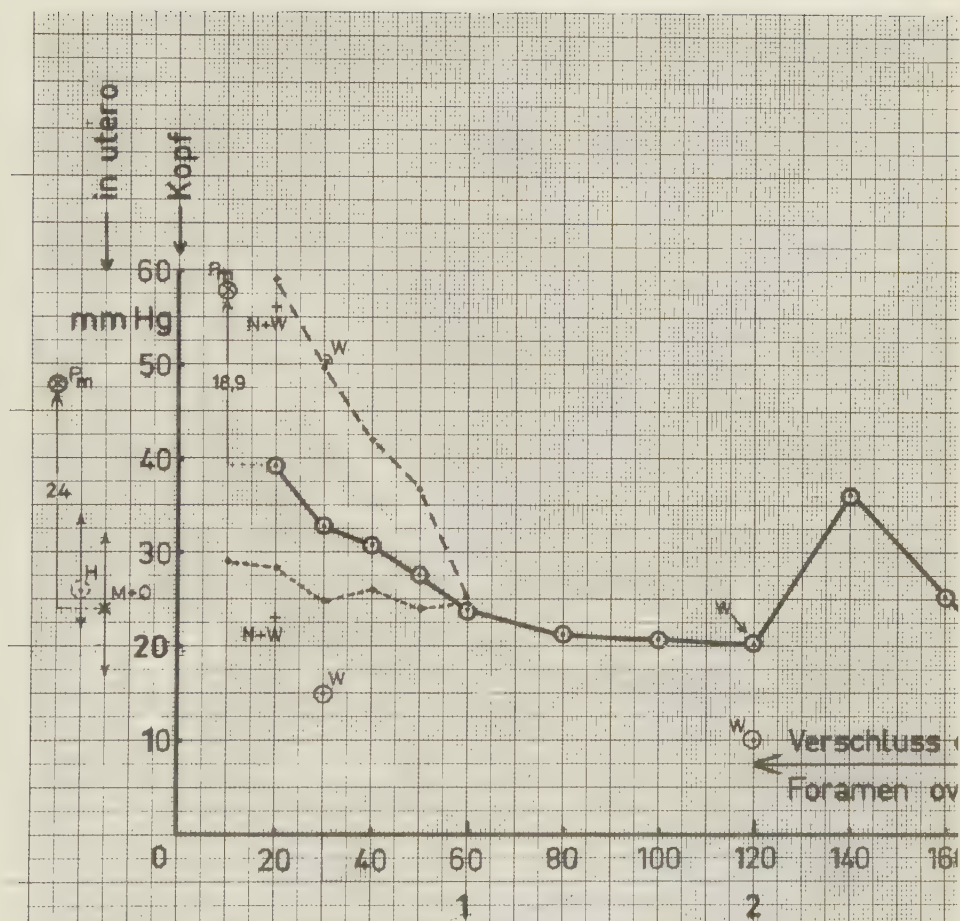
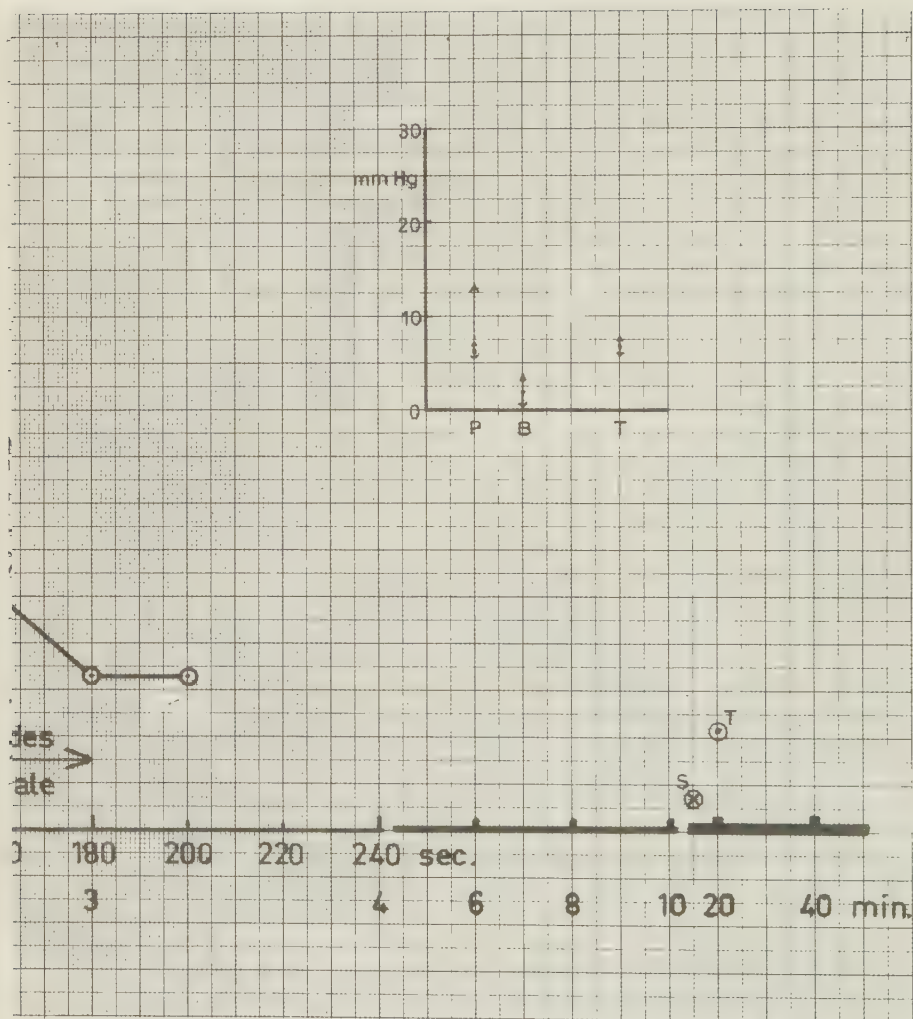


Abb.: 3



Weiterhin haben wir berechnet:

die Zeit bis zum ersten Atemzug mit im Mittel 22,9 sec.
(1-59 sec.),

die mittlere Dauer der Registrierung mit 2 Minuten,
den Zeitpunkt der Abnabelung mit 2 min. 2 sec.

Bei 8 Untersuchungen konnten wir das Ende der Pulsationen in der Nabelschnur feststellen. Es lag bei 1 min. 20 sec. (28 sec. - 2 min. 10 sec.). Bei den übrigen Kindern pulsierte die Nabelschnur noch, als sie abgenabelt wurden. Es fiel uns auf, daß die 8 erwähnten Kinder besonders früh und kräftig schrieen, und wir führen das rasche Sistieren der Pulsationen auf dieses starke Schreien zurück.

2. Der Druck in der Vena umbilicalis

a) Ergebnisse: In Abbildung 2a und b haben wir alle während der fortlaufenden Messungen gefundenen markanten Einzelwerte für jede Versuchsperson graphisch dargestellt. Die Abbildung 3 zeigt die aus diesen Einzelwerten errechnete Mittelwertskurve.

In Abbildung 2a und b ist die allgemein sinkende Tendenz aller Kurven ersichtlich. Einige Kurven, es sind die mit den höchsten Ausgangswerten, zeigen bis zu 40 - 60 sec. einen ausgesprochen steilen Abfall (V 10, 28, 29, 36). Deutlich ist das stete Absinken

des Druckes in der Mittelwertskurve von einem Ausgangswert von 39,12 mmHg bei 20 sec. auf 20,1 mmHg bei 2 min. Der Anstieg des Druckes bei 2 min. mit einem Maximum von 36,25 mmHg bei 2 min. 20 sec. und etwaigem Erreichen der Ausgangslage bei 3 min. (16,5 mmHg) läßt sich auch in den Einzeldarstellungen gut verfolgen: V 28, 38, 39; angedeutet bei V 27 und 36. Am Ende der Registrierungen bei 3 min. 20 sec. fanden wir einen Mitteldruck von 16,5 mmHg.

Mit ausgezogenen Pfeilen ($\downarrow \uparrow$)⁺ haben wir in Abbildung 2a und b die Zeiten manuellen Drucks auf den Uterus markiert. Die Pfeilspitzen geben die erzeugten Werte an. Sie zeigen, daß, solange die Nabelschnur intakt ist, der kindliche Venendruck durch Uteruskontraktionen bzw. manuellen Druck auf den Uterus erhöht werden kann. Auf den arteriellen Druck hatte der Druck auf den Uterus dagegen keinen Einfluß. Zu demselben Ergebnis kamen Nyberg und Westin (49a), die den Druck bei Wehen maßen (siehe Übersicht).

- b) Diskussion: In der Darstellung der Venendrucke in Abbildung 2a und b ist in den Kurvenverläufen vor der ersten Minute deutlich eine Unterteilung in 2 Gruppen möglich: V 10, 28, 29, 36 besitzen einen hohen Anfangswert von über 40 mmHg, während die restlichen vor der

⁺Gestrichelte Pfeile ($\downarrow \uparrow$) bedeuten nach unten: Abklemmen zum Kind hin, nach oben: Abklemmen zur Placenta hin - siehe Abschnitt 6.

ersten Minute beginnenden Kurven einen niedrigen Anfangswert haben, der im Mittel etwa den von Haselhorst (31) und von Margolis und Orcutt (43) gemessenen intrauterinen Drucken gleich ist.

Die für beide Gruppen gesondert berechneten Mittelwertskurven zeigen, daß die der zweiten bis zu einer Minute größenordnungsmäßig im Bereich der intrauterinen Werte bleibt, während die der ersten Gruppe steil abfällt und bei 1 Minute den Wert der zweiten erreicht.

Wir haben an Hand der Krankenblätter versucht, die Ursache für dieses Verhalten zu ermitteln. Die Befunde sind in Tabelle 1 und 2 zusammengestellt; aus ihnen errechneten wir folgende Mittelwerte:

1. = Bei Kindern mit hohem Anfangswert
2. = Bei Kindern mit niedrigem Anfangswert

	Mutter:				Kind:	
	P _s	P _d	Eröffn.Dauer	Austr.D.	Geschl.-Verh.	Gew.
1.	130	98,25	5 Std. 3,7'	15,5'	♀ 2 : 2 ♂	3175 g
2.	129,1	84,5	6 Std. 44,5'	22'	♀ 4 : 7 ♂	3477,3 g

Bemerkenswert ist, daß bei Kindern mit hohem VD die Mütter höheren P_d haben und eine kürzere Geburtsdauer vorlag. V 29 mit normalem P_d hat in dieser Gruppe die kürzeste Geburtsdauer.

Umgekehrt zeigt es sich, daß Kinder mit niedrigem VD eine längere Geburtsdauer hatten und ihre Mütter niedrige

Tabelle 1 (Gruppe mit hohen Anfangswerten)

Mutter:				Kind:					
P _s	P _d	Termin Tage vor	Wehen- mittel nach	Dauer der Eröffn. Per.	Dauer der Austr. Per.	Riss, Epissio- tomie	Harn Eiweiß	Zucker	Geschl. Gew.
V10 135	110	11	-	2 Std. 30'	10'	kl. Vagi- nal- riss	Ø	Ø	3150 ♂
V28 145	105	-	-	7 Std. 45'	30'	DR I ^o , Vaginal- riss	Ø	Ø	2700 ♀
V29 130	80	-	-	1 Std. 25'	13'	Epissio- tomie DR III ^o	Ø	Ø	3750 ♂
V36 110	90	-	-	8 Std. 35'	9'	Lat. Epissio- tomie	Ø	Ø	3100 ♀
Ø 130	98,25			5 Std. 3,7'	15,5'				♀ : ♂ = 2:2

Tabelle 2 (Gruppe mit niedrigen Anfangswerten)

Mutter:					Kind:							
P _s	P _d	Termin Tage vor nach	Wehen- mittel	Dauer der Eröffn. Per.	Dauer der Austr. Per.	Riss, Epissio- tomie	Harn Eiweiß Zucker	Geschl.	Gew.	Beson- deres		
V7	140	100	2-3 Wo- chen	-	11 Std.	18'	DR I ^o	leicht- ste Trü- bung	Ø	♂	2300	Hautverän- derungen an Unterschen- keln, Unter- armen (Lues?) Verlegung Kinderklinik
V8	130	90	-	8	5 Std. 45'	8'	Epissio- tomie	Ø	Ø	♀	3500	
V14	125	80	-	23	13 Std.	39'	lat.E- pissio- tomie DR II- III ^o	Ø	Ø	♂	4800	Deutliche Ü- bertragungs- zeichen
					vor					Entbindung - ohne Erfolg		

Mutter:					Kind:						
P _s	P _d	Termin Tage vor nach	Wehen- mittel	Dauer der Eröffn. Per.	Dauer der Austr. Per.	Riss, Epissio- tomie	Harn Eiweiß	Zucker	Geschl.	Gew.	Beson- deres
V21 130	90	ca. 6 (?)	-	9 Std.	5'	-	∅	∅	♂	4300	
V27 130	80	10	-	1 Std. 20'		kl.Va- ginal- riß	∅	∅	♂	2950	Reifezeichen vorhanden!
V30 120	80	-	-	2 Std. 50'	14'	-	∅	∅	♀	3100	
V32 140	75	-	-	1 Std. 45'	7'	lat.E- pissio- tomie	∅	∅	♀	3800	
V33 120	70	3	-	4 Std. 45'	53'	-	∅	∅	♂	3500	

Mutter:					Kind:						
P _S	P _d	Termin Tage vor nach	Wehen- mittel	Dauer der Eröffn. Per.	Dauer der Austr. Per.	Riss, Epissio- tomie	Harn Eiweiß	Zucker	Geschl.	Gew.	Beson- deres
V38 140	90	3	-	6 Std. 10'	12'	kl. Vag- nal- riß	Ø	Ø	♀	3050	
V42 115	85	vor- zei- ti- ger Bla- sen- spr.	-	5 Std. 5'	10'	fragl. voll- ständi- ge Pla- centa - Nach- tastung	Ø	Ø	♂	3250	
V44 130	90	-	1 (?)	11 Std. 30'	35'	DR I ^o	Ø	Ø	♂	3700	
Ø	129,1	84,5		6 Std. 44 1/2'	22'				♀ : ♂ = 4:7	3471,3	

diastolische Drucke aufweisen. Fehlt der niedrige mütterliche P_d , so finden wir dafür eine besonders lange Geburtszeit über dem Gruppenmittel.

Diese Ergebnisse lassen zumindest daran denken, daß ein hoher diastolischer Druck der Mutter bzw. eine beschleunigte Geburt den Venendruck (VD) des Kindes erhöhen.

Die einzige Kurve, die nach einer Minute aus dem Rahmen der übrigen Verläufe fällt, ist V 43. (Diese Kurve verwandten wir nicht für die Mittelwertberechnungen - sie ist in Abbildung 2b gestrichelt dargestellt -.) Es handelt sich um eine Frühgeburt von 4 Wochen vor dem errechneten Termin, mit 2250 g Geburtsgewicht, 46 cm Länge und anderen leichten Zeichen von Unreife. Dazu hatte die Mutter dieses Kindes eine Pyelitis und 39° C Fieber.

In Abbildung 3 haben wir auch den mittleren arteriellen Druck ($= P_m$) eingezeichnet. Die Druckdifferenz zwischen P_m und venösem Druck ist beim Föten (M. und O.: 24 mmHg) und unmittelbar nach der Geburt (bei 10 sec. 18,88 mmHg) wesentlich kleiner als beim Erwachsenen. Dabei ist der venöse Druck absolut höher, der arterielle absolut niedriger als beim Erwachsenen.

Diese recht geringe Differenz zwischen Nabelarterien- und -venendruck deutet darauf hin, daß der periphere Widerstand der Placenta sehr gering ist. Der stete Abfall des venösen Druckes und die Vergrößerung des Abstandes zum arteriellen Druck läßt sich dann in erster Linie auf eine allmähliche Widerstandserhöhung der Zottengefäße mit pa-

parallel verlaufender Durchblutungsminde- rung zurückführen.

An Tieren wurde dies auch direkt gemessen (6).

Die Erhöhung des Widerstandes der Placenta beruht wohl auf ihrem Kollabieren infolge

- a) Fruchtwasserentleerung,
- b) Geburt des Kindes,
- c) weiterer Kontraktionen des Uterus,
- d) Wegfall der aufblähenden Wirkung des mütterlichen Blutes.

Auch an die von ten Berge (69) beschriebene Kontraktilität der Placentarpraekapillaren muß man denken.

Aus den bereits erwähnten Tierversuchen wissen wir, daß innerhalb der ersten 1 - 2 Lebensminuten der Widerstand in den Lungengefäßen auf 20% absinkt, die Lungendurchblutung auf das 3- bis 10-fache steigt und das Foramen ovale nach 1 Minute funktionell verschlossen ist. Aus dem Verlauf unserer Druckkurven dürfen wir auf ein entsprechendes Verhalten beim menschlichen Neugeborenen schließen.

Wenn wir die Mittelwertskurve des Venendruckes mit der des arteriellen Druckes (Abbildung 4) vergleichen, so finden wir, daß dem 2. VD-Maximum ein arterieller Blutdruckabfall unmittelbar vorausgeht, der wohl durch die plötzlich gesteigerte Lungendurchblutung verursacht ist. In Tierversuchen wurde ermittelt, daß dieser arterielle Druckabfall mit einem Druckanstieg im li. Vorhof und mit dem funktionellen Verschluß des Foramen ovale kombiniert ist.

Für unser 2. VD-Maximum kommen deshalb zwei Erwägungen in Frage:

1. Da nach Saling (60) die entgegengesetzte Blutströmung durch das Foramen ovale nach der Geburt möglich ist, könnte der angestiegene li. Vorhofdruck durch dieses übertragen werden. Es wäre dann der Verschluß des Foramen ovale erst nach dem Wiederabsinken des Venendruckes anzunehmen.

Die 2. Möglichkeit wäre, daß sich das Foramen ovale zugleich mit dem steigenden li. Vorhofdruck schließt, das rechte Herz nicht sofort dem vermehrten Blutangebot gewachsen ist, was eine Venendrucksteigerung bedingt, bis das Auswurfvolumen dem Angebot angepaßt ist.

Mit unserer Versuchsanordnung läßt sich nicht entscheiden, welche der beiden Möglichkeiten zutrifft. Unsere Ergebnisse sprechen jedenfalls dafür, daß der funktionelle Verschluß des Foramen ovale zwischen dem Beginn der 2. und Beginn der 3. Minute stattfindet.

Über den anatomischen Verschluß kann man bei A. Christie (11) mehrere, z.T. sehr unterschiedliche Angaben finden; u.a.:

Gray:	10 Tage nach Geburt.
Holl u. Howland:	Mitte des ersten Jahres.
Griffith u. Mitchell:	Einige Monate post partum oder im zweiten Jahr.
Patten u. Taggart:	In der zweiten Hälfte des ersten Jahres.

Christie: 49% nach 4 Wochen, 75% nach
8 Wochen, 94,3% nach 52 Wochen ver-
schlossen (590 normale Herzen unter-
sucht)

Zum Vergleich haben wir die in der Literatur gefundenen
Venendruckangaben in der Mittelwertskurve eingetragen:

Nyberg und Westin (49a) haben bei und zwischen Uterus-
kontraktionen gemessen. Bei 20 sec. ist der höchste Wert
während einer Kontraktion und der niedrigste in einer
Wehenpause verzeichnet. Die Werte bei Uteruskontraktion
von Nyberg und Westin liegen im Bereich unserer hohen An-
fangswerte. Wir können nicht mit hundertprozentiger
Sicherheit ausschließen, daß auch bei uns eine nicht re-
gistrierte Uteruskontraktion den Venendruck erhöhte, wir
nehmen dies aber nicht an, da der Uterus in dieser Zeit
nicht "hart" geworden war. Die Werte Wallgrens u.a. (72)
bei 30 sec. und bei 2 Minuten liegen ein wenig tiefer
als unsere, obwohl sie die Kinder 5 - 10 cm tiefer als
das mütterliche Becken gelagert hatten.

Literaturangaben, die ohne genaue Zeitangabe waren, bzw.
nicht in unsere Zeitskala paßten, haben wir in ein geson-
dertes Ordinatensystem eingetragen (re. obere Ecke der
Abbildung 3).

P = Parkinson (51), hat "nach Abnabelung" die Vene im
Nabelschnurrest des Kindes angestochen und den Druck in
mm H₂O gemessen. Bei 14 ruhigen Kindern 80 - 98 mm H₂O,
Mittel 85 mm H₂O (= 5,85 - 7,20, Mittel 6,25 mmHg).

B = Bonham-Carter u.a. (5): Bei 35 gesunden Kindern "in den ersten 18 Lebensstunden" durchschnittlich 2,6 cm 5%ige Dextrose (wir haben wie H_2O in Hg umgerechnet: = 1,91 mmHg).

T = Taylor u.a. (68): 31 Kinder "in der 5. - 85. Stunde" gemessen, Durchschnitt $92,2 \pm 12,8$ mm physiologische NaCl-Lösung ($\sim 6,8 \pm 0,93$ mmHg). Es handelt sich um z.T. 2 - 3 Tage alte Kinder, und die im Verhältnis zu den anderen Angaben hohen Werte sind möglicherweise durch größere körperliche Unruhe der Älteren Kinder bedingt (siehe auch die Angabe von Parkinson).

3. Der Druck in der Arteria umbilicalis

a) Ergebnisse: Bei der Darstellung des arteriellen Druckes beschränken wir uns auf die Mittelwertskurve, die die Abbildung 4 zeigt, da, wie schon in der Einleitung erwähnt, der arterielle Druck in Verbindung mit Kreislaufanalysen von H. Schuischel ausführlich beschrieben wird.

Der unmittelbar nach der Geburt gemessene Druck von 68,5/50 mmHg sinkt mit dem Einsetzen der Atmung auf Werte um 60/47 mmHg. Die Drucksenkung ist ausgeprägter beim systolischen Druck, d.h. es kommt zu einer Verkleinerung der Amplitude.

Unter dem Einfluß regelmäßiger Atmung kommt es wieder zum Anstieg des Druckes, der, wie die Original-

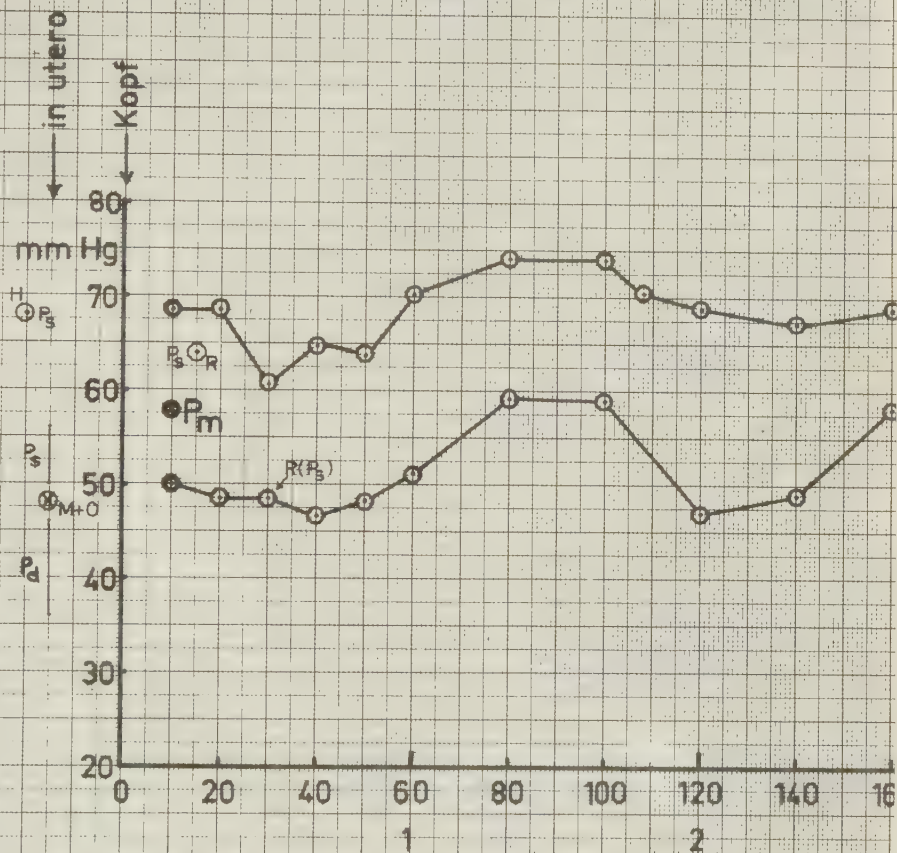
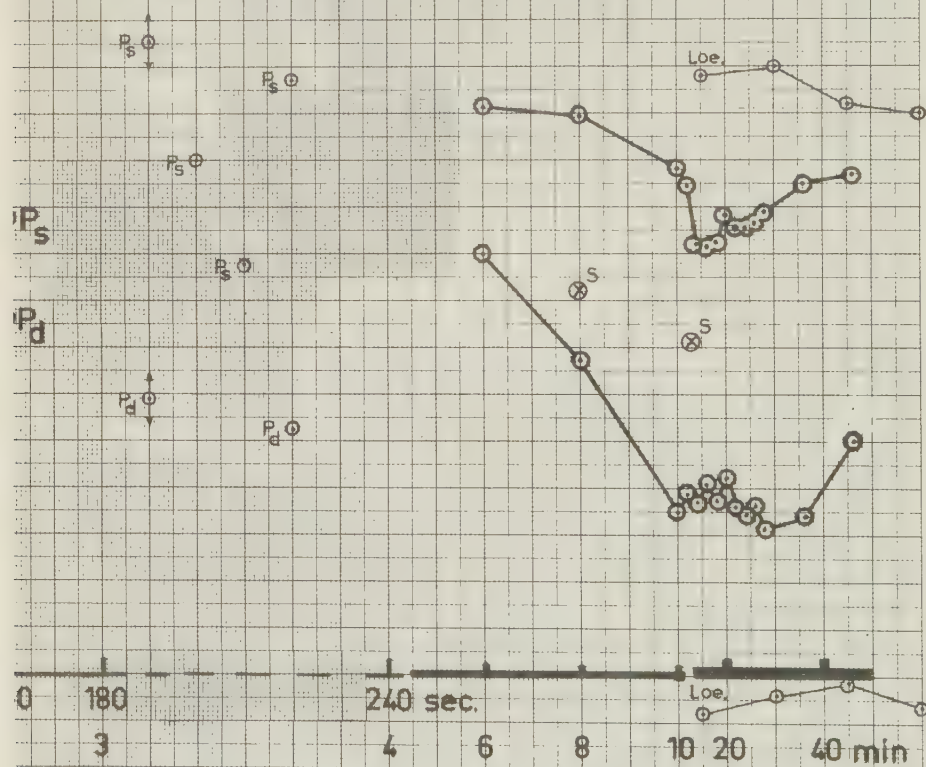


Abb.: 4

1* 2* 3* 4*



kurve besonders deutlich zeigt, meist stufenweise erfolgt: Abbildung 5.

Am Ende der Registrierung maßen wir 68,87/58,25 mmHg.

Der mit der Manschette gemessene Druck liegt bei kleiner Amplitude zunächst hoch: 80,8/65 mmHg bei 6 Minuten. Er sinkt dann ab, wobei sich die Amplitude vergrößert, da der diastolische Druck viel stärker fällt als der systolische: 74/37,5 mmHg bei 10 Minuten. Am Ende unserer Messungen fanden wir einen Druck von 73,5/45 mmHg.

- b) Diskussion: Barcroft (4) schreibt, daß der Blutdruck bei Lämmern im Moment der Geburt um 20 mmHg hoch-schnellt. Wenn wir die intrauterin gemessenen Werte von Margolis und Orcutt (43) - in Abbildung 4: M. u. O. - zum Vergleich nehmen, so können wir dies für das menschliche Neugeborene bestätigen, wenn auch nicht in dem Ausmaß von 20 mmHg.

Der von Haselhorst (31), in Abbildung 4: P_s H, angegebene intrauterine systolische Druck von 68 mmHg ist als Vergleich nicht geeignet, da es sich um eine Sectio bei Eklampsie in Äthernarkose handelt.

Ribemont (57) gibt ein Absinken des systolischen Druckes von 64 mmHg vor dem ersten Atemzug auf 48 mmHg nach dem ersten Atemzug an (in Abbildung 4: P_s R).

Wir können diese Beeinflussung des Blutdruckes durch

Zeit-
schreibung
art. Druck
Atmung

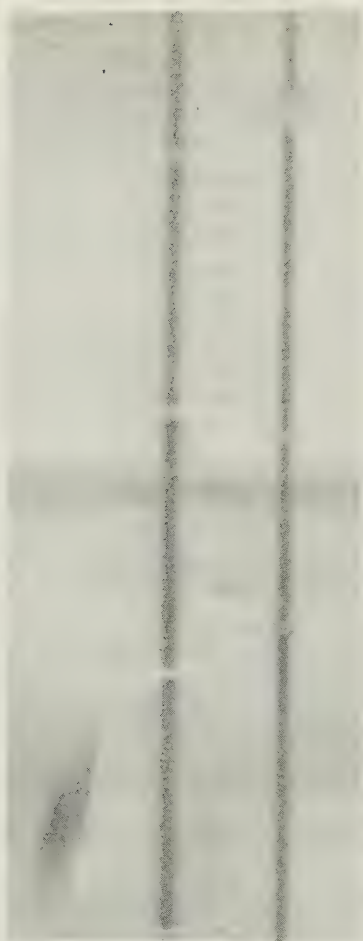


Abbildung 5

den ersten Atemzug bestätigen und werden im nächsten Abschnitt näher darauf eingehen. Aber schon in der Mittelwertskurve ist diese Drucksenkung, vor allem des systolischen Druckes, deutlich zu erkennen.

In dem Abschnitt zwischen blutig gemessenen und Manschettendrücken haben wir die in der Literatur gefundenen Werte eingetragen, die blutig in der Nabelarterie gemessen wurden, aber ohne genaue Zeitangabe waren:

1^x : Nyberg und Westin (49) 87,8/54,5 mmHg

2^x : Haselhorst (31) $P_s = 75$ mmHg

3^x : Ribemont (58) $P_s = 63,7$ mmHg

4^x : Woodbury, Rob. und Ham. (74) 83,7/46,3 mmHg

Weiterhin haben wir die von Loewenhardt (41) gemessenen Werte entsprechend den Zeitangaben in die Kurve eingetragen (Loe). Grundsätzlich laufen ihre Kurven mit unseren parallel, zeigen aber eine höhere Amplitude (P_s ist höher, P_d niedriger). Der Mitteldruck ist etwa gleich. Als Grund nehmen wir subjektive Unterschiede beim Ableasen vom Oscillotonometer an.

Die von Saling (60) angegebenen Mitteldruckwerte (= S) entsprechen recht genau unseren Messungen.

4. Der Einfluß der Atmung

ist in einer Mittelwertskurve auf Abbildung 6 dargestellt. Der Venendruck sinkt in ca. $1/2$ sec. um 11,2 mmHg (= 35,5%) ab und erreicht schon nach 2 sec. wieder den Ausgangswert.

Der arterielle Druck dagegen ist erst nach $2 \frac{1}{2}$ sec. gesunken, und zwar systolischer und diastolischer Druck um fast den gleichen Betrag: Systolischer um 10,8 mmHg (= 17,1%) und diastolischer um 10,7 mmHg (= 21,7%). Die Ausgangslage vor allem des diastolischen Druckes ist nach 10 sec. noch nicht ganz erreicht.

Auf der Originalkurve Abbildung 7 läßt sich die Entwicklung des Druckes mit den ersten Atemzügen besonders deutlich verfolgen. (Aufgrund der für die Abbildung notwendigen Qualität der Originalkurve, können wir diese erst ab zweiten Atemzug zur Abbildung bringen.)

Der arterielle Druck ist zunächst, als Folge des ersten Atemzuges niedrig, bei höherer Frequenz und kleiner Amplitude. Dann steigt der Druck an, und es kommt dabei zur Verlangsamung der Frequenz. Als Folge des zweiten Atemzuges kommt es zu neuerlichem Druckabfall, bei steigender Frequenz und sehr kleiner Amplitude. Nach einigen Pulsen steigt der Druck wieder an, es stellt sich wieder eine langsame Frequenz ein. Der dritte Atemzug bedingt nur noch einen geringen Druckabfall. Erst, wenn das Kind

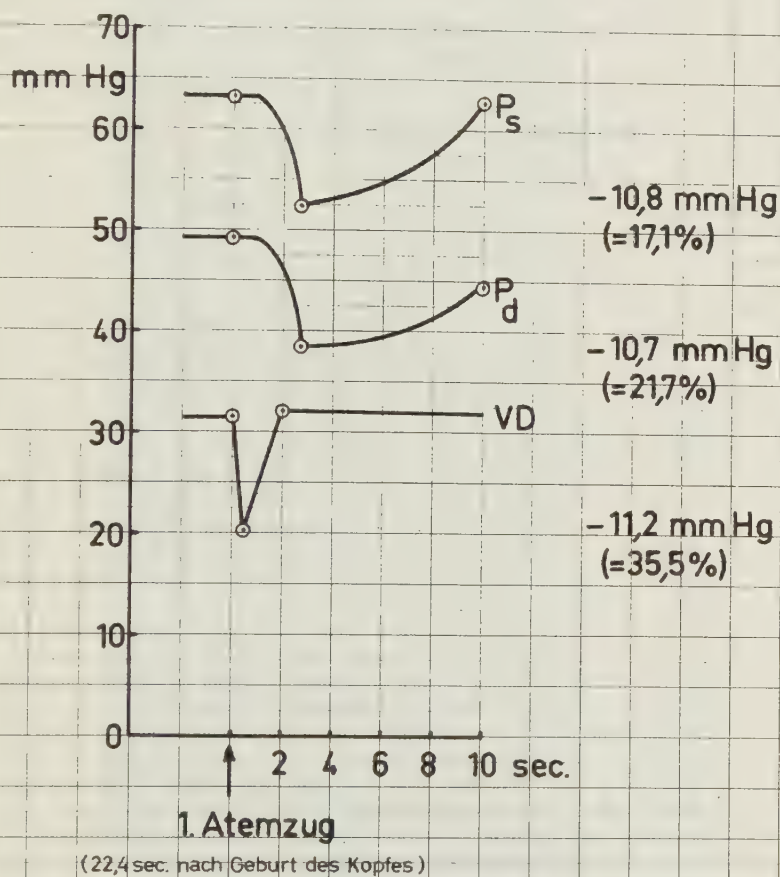
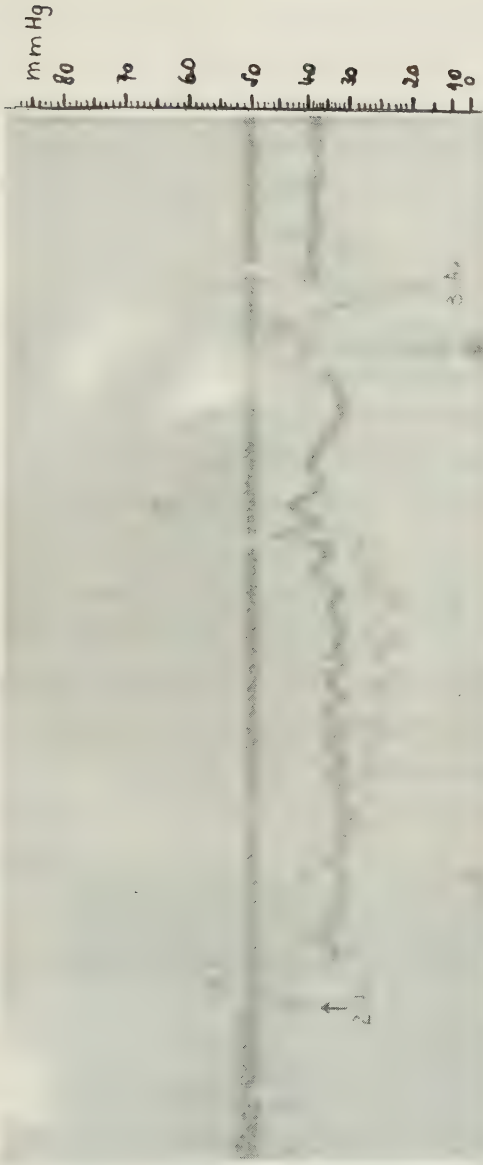


Abb.: 6



a
b
c

Abbildung 7

a = Atmung b = Zeitschreibung c = arterieller Druck

Bemerkung: Die kleinen Zacken in der Atemkurve sind mitregistrierte Herzaktionen.

Inspiration = Ausschlag nach unten.

Zeitschreibung: Von Unterbrechung zu Unterbrechung 5 sec.

schreit, stellt sich der endgültige arterielle Druck ein. Auch jetzt wird dieser von den intrathorakalen Druckschwankungen beim Schreien stark beeinflusst, jedoch in passivem Sinne. Auch Wallgren u.a. (72) stellten dies durch simultane Druckmessungen in Oesophagus und Nabelschnurgefäßen fest.

Es ist hier sehr schön das Wechselspiel zwischen dem Blutangebot, dem hieraus resultierenden Druck und der durch die Pressorezeptoren gesteuerten Frequenz zu sehen. Außerdem aber auch der Beweis, daß die Pressorezeptoren im Moment nach der Geburt schon voll in Funktion sind, ebenso wie dies Wulf (75) für die Chemorezeptoren nachgewiesen hat.

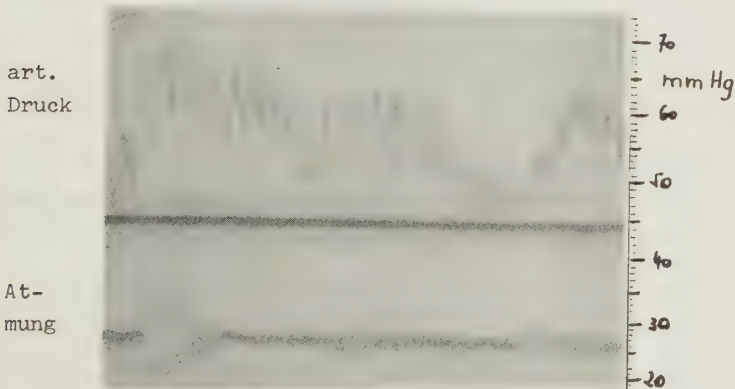
Deutung: Die Lunge ist zunächst luft- und weitgehend blutleer. Mit dem ersten Atemzug wird die Lunge entfaltet und es bildet sich hierdurch eine neue große Gefäßprovinz aus, die mit Blut gefüllt werden muß. Dieses Blut kommt aus dem Herzen und rückläufig über den Ductus arteriosus Botalli aus der Aorta. Dadurch kommt es zum Blutdruckabfall. Mit welchem Unterdruck das Blut in die Lungengefäße gesaugt wird, haben Born u.a. (6) an Schafsfoeten gemessen. Er gibt an, daß die ersten Atemzüge einen intrathorakalen Druckabfall bis zu 50 mmHg bewirken. Durch die Ausdehnung der Lunge steigt er innerhalb von 30 Minuten oder weniger auf 7 mmHg an. Die Zwerchfellsenkung und Thoraxausdehnung - die die Lunge aufdehnen - saugen also neben der Luft auch Blut in die Lunge, welches zunächst nicht abfließt, sondern der Gefäßfüllung dient. Es muß nun - in erster Linie aus der

Placenta - Blut nachlaufen, um das Defizit auszugleichen. Beim 2. und 3. Atemzug wiederholt sich der Vorgang in jeweils geringerem Maße, bis die Lungengefäße völlig mit Blut gefüllt sind. Diese Druckschwankungen sind unterschiedlich stark und lange zu registrieren, je nach Frequenz und Tiefe der Atemzüge.

Wir korrigieren mit diesen Feststellungen Haselhorst (31), der behauptete, der erste Atemzug habe keinen meßbaren Einfluß auf den Blutdruck, er rufe keinesfalls eine Senkung, eher eine Erhöhung desselben hervor. Ebenso müssen wir damit Taylor u.a. (68) widersprechen, die "kein klares Verhältnis zwischen Einsetzen der Atmung und venösem Druckverlauf" feststellen konnten.

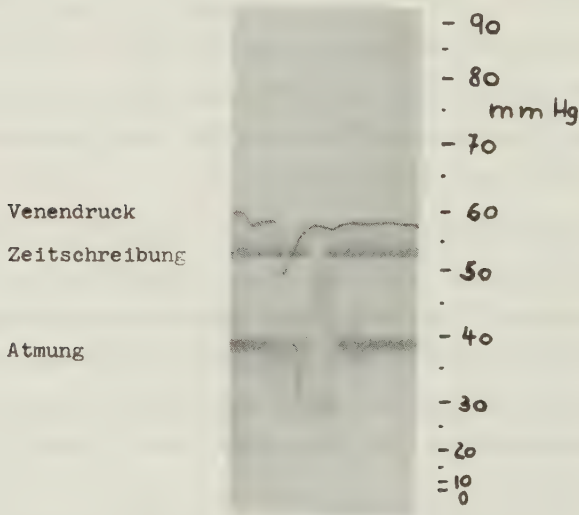
Bei der späteren regelmäßigeren Atmung, wenn die Lungengefäße gefüllt sind, wird durch normale Inspiration kein Druckabfall unter die "Norm" mehr bewirkt. Es zeigt sich lediglich bei der Expiration ein leichter Anstieg, der nach der Inspiration wieder auf einen Wert zurückgeht, wie er auch bei kurzfristiger Apnoe zu finden ist:

Abbildung 8

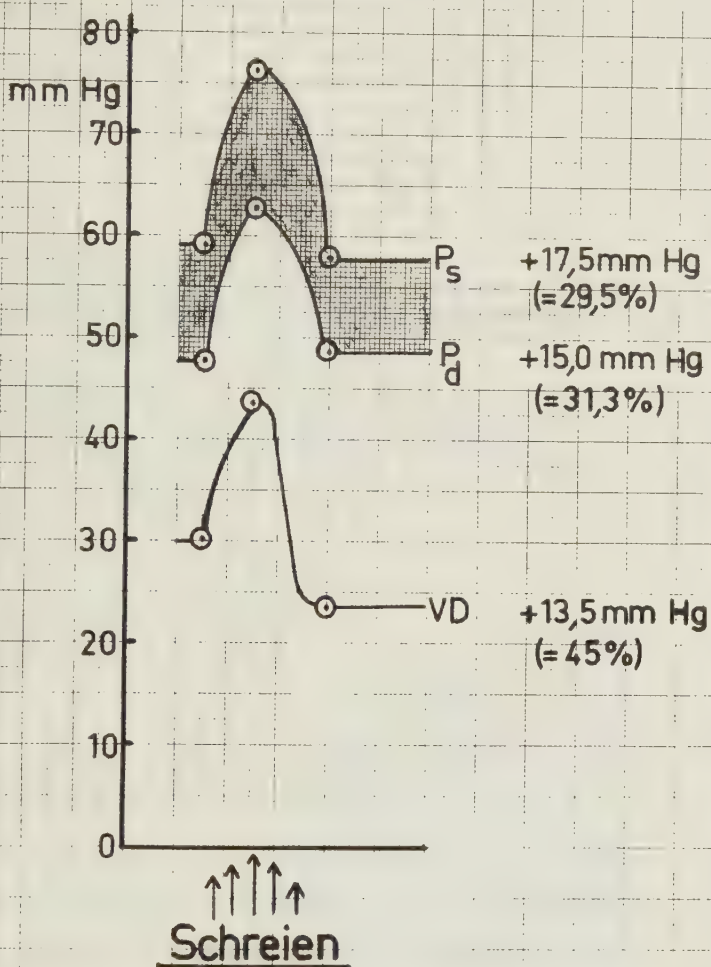


Auch der Einfluß auf den VD soll an Hand von Originalkurven gezeigt werden. Abbildung 9⁺ zeigt die durch den 3. Atemzug hervorgerufene kurzzeitige Senkung, während die Abbildung 10 rhythmische Schwankungen des VD bei regelmäßigerer Atmung zeigt: Bei jeder Inspiration sinkt der VD steil ab und steigt danach wieder langsamer an.

Abbildung 9:



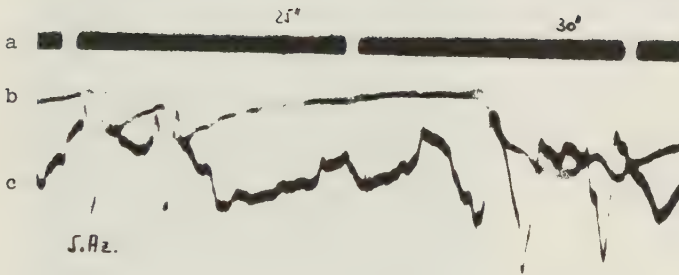
⁺Um die Originalkurve fotografieren zu können, haben wir sie mit Bleistift etwas verstärkt.



(63,3 sec. nach Geburt des Kopfes)

Abb.: 11

Abbildung 10:



a = Zeitschreibung b = Venendruck c = Atmung (Inspiration = Ausschlag nach unten).

5. Der Einfluß des Schreiens

Der schon bei normaler Expiration erkennbare Druckanstieg ist beim Schreien sehr stark ausgeprägt und wir haben ihn in einer Mittelwertskurve dargestellt: Abbildung 11

Wie aus der Kurve ersichtlich, ist die Steigerung der absoluten Werte von VD , P_s und P_d größenordnungsmäßig gleich. Errechnet man jedoch die Steigerung in % der Ausgangslage, so findet man eine Erhöhung des Venendruckes um 45%, wo-

gegen der systolische Druck nur um 29,5% und der diastolische um 31,3% steigt.

Der systolische Druck kehrt nach dem Schreien in die Ausgangslage zurück, der venöse sinkt wieder weiter ab.

Abbildung 12 zeigt ein Beispiel des Einflusses des Schreiens für den venösen Druck, Abbildung 13 für den arteriellen Druck.

Abbildung 12:

Atmung

Venendruck

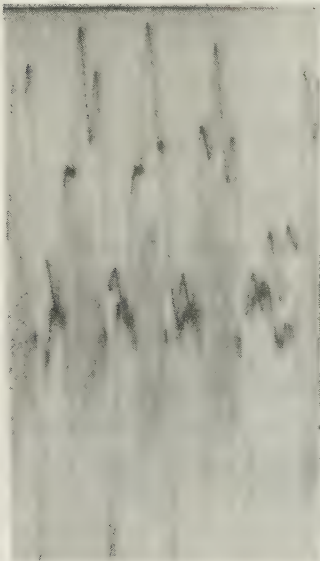
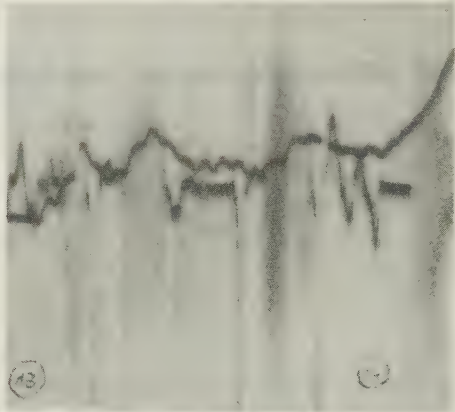


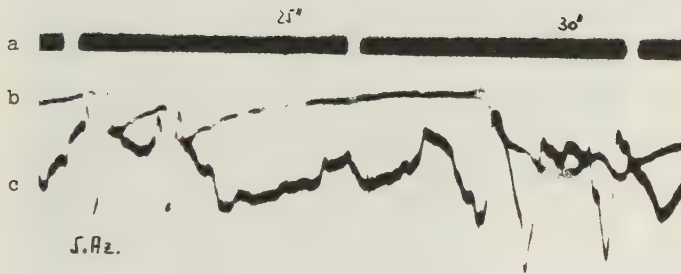
Abbildung 13:

mmHg

arterieller Druck

Atmung

Abbildung 10:



a = Zeitschreibung b = Venendruck c = Atmung (Inspiration = Ausschlag nach unten).

5. Der Einfluß des Schreiens

Der schon bei normaler Expiration erkennbare Druckanstieg ist beim Schreien sehr stark ausgeprägt und wir haben ihn in einer Mittelwertskurve dargestellt: Abbildung 11

Wie aus der Kurve ersichtlich, ist die Steigerung der absoluten Werte von V_D , P_s und P_d größenordnungsmäßig gleich. Errechnet man jedoch die Steigerung in % der Ausgangslage, so findet man eine Erhöhung des Venendruckes um 45%, wo-

gegen der systolische Druck nur um 29,5% und der diastolische um 31,3% steigt.

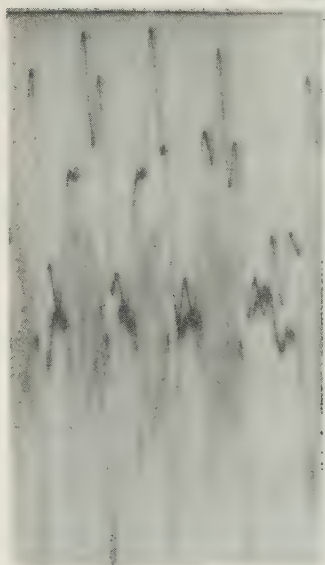
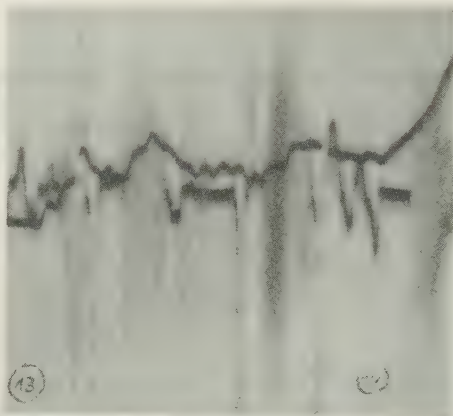
Der systolische Druck kehrt nach dem Schreien in die Ausgangslage zurück, der venöse sinkt wieder weiter ab.

Abbildung 12 zeigt ein Beispiel des Einflusses des Schreiens für den venösen Druck, Abbildung 13 für den arteriellen Druck.

Abbildung 12:

Atmung

Venendruck



90

Abbildung 13:

mmHg

80

arterieller Druck

70

60

50

Atmung

40

30

20

10

0

Aus den Abbildungen 14 und 15 ist der Einfluß des Schreiens auf die Pulsfrequenz und die Amplitude ersichtlich.

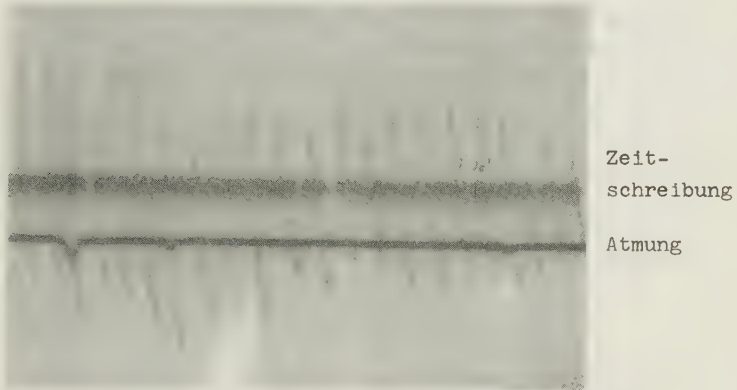


Abbildung 14

Bei seltenem Schreien (Abbildung 14) stellt sich eine niedrige Frequenz bei großer Amplitude und bei häufigem Schreien (Abbildung 15) hohe Frequenz bei kleiner Amplitude ein.

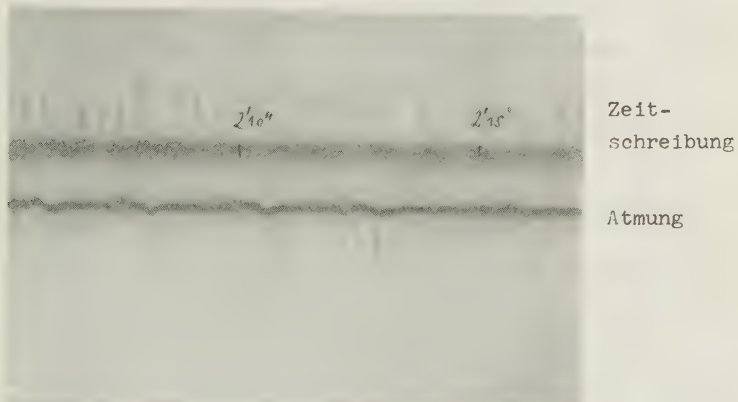


Abbildung 15

Die Zeitschreibung, von Unterbrechung zu Unterbrechung, ist auf 5 sec. geeicht.

Der Unterschied zwischen den Atemkurven von Abbildung 12 und 13 und den Abbildungen 14 und 15 liegt an der Empfindlichkeitseinstellung des Registriergerätes.

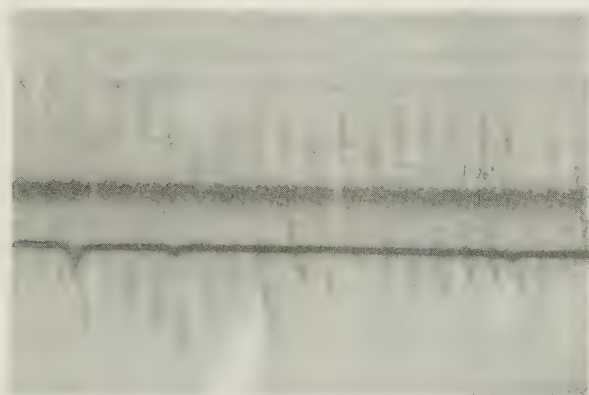
Auch Woodbury, Robinow und Hamilton (74) haben den arteriellen Blutdruck beim Schreien erhöht gefunden, und zwar systolisch und diastolisch um den gleichen Betrag: $\varnothing$ 37 mmHg (12 - 45).

6. Venöser und arterieller Druck beim Abklemmen der Nabelschnur

Zwischen 1 und 3 Minuten nach der Geburt des Kopfes (im Mittel 110 sec.) haben wir verschiedentlich die Nabelschnur abgeklemmt und den Druck einmal zum Kind hin und einmal zur Placenta hin (von der Abklemmstelle aus gesehen) gemessen. Wir haben dies schon in den Abbildungen 2a und b angedeutet, nämlich das Abklemmen zum Kind hin mit gestrichelten Pfeilen nach unten und das Abklemmen zur Placenta hin mit gestrichelten Pfeilen nach oben, jeweils bis zu dem Wert, auf den der Druck fiel oder stieg. Die Abbildung 16 gibt die gewonnenen Werte in einer Mittelwertskurve wieder.

Beim Abklemmen der Placenta, d.h. Druckmessung zum Kind hin, fiel der Venendruck um durchschnittlich 4,6 mmHg,

Aus den Abbildungen 14 und 15 ist der Einfluß des Schreiens auf die Pulsfrequenz und die Amplitude ersichtlich.

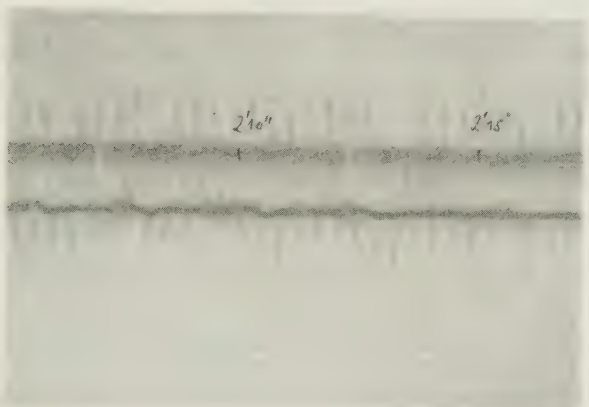


Zeit-
schreibung

Atmung

Abbildung 14

Bei seltenem Schreien (Abbildung 14) stellt sich eine niedrige Frequenz bei großer Amplitude und bei häufigem Schreien (Abbildung 15) hohe Frequenz bei kleiner Amplitude ein.



Zeit-
schreibung

Atmung

Abbildung 15

Die Zeitschreibung, von Unterbrechung zu Unterbrechung, ist auf 5 sec. geeicht.

Der Unterschied zwischen den Atemkurven von Abbildung 12 und 13 und den Abbildungen 14 und 15 liegt an der Empfindlichkeitseinstellung des Registriergerätes.

Auch Woodbury, Robinow und Hamilton (74) haben den arteriellen Blutdruck beim Schreien erhöht gefunden, und zwar systolisch und diastolisch um den gleichen Betrag: $\varnothing$ 37 mmHg (12 - 45).

6. Venöser und arterieller Druck beim Abklemmen der Nabelschnur

Zwischen 1 und 3 Minuten nach der Geburt des Kopfes (im Mittel 110 sec.) haben wir verschiedentlich die Nabelschnur abgeklemmt und den Druck einmal zum Kind hin und einmal zur Placenta hin (von der Abklemmstelle aus gesehen) gemessen. Wir haben dies schon in den Abbildungen 2a und b angedeutet, nämlich das Abklemmen zum Kind hin mit gestrichelten Pfeilen nach unten und das Abklemmen zur Placenta hin mit gestrichelten Pfeilen nach oben, jeweils bis zu dem Wert, auf den der Druck fiel oder stieg. Die Abbildung 16 gibt die gewonnenen Werte in einer Mittelwertskurve wieder.

Beim Abklemmen der Placenta, d.h. Druckmessung zum Kind hin, fiel der Venendruck um durchschnittlich 4,6 mmHg,

Abklemmen

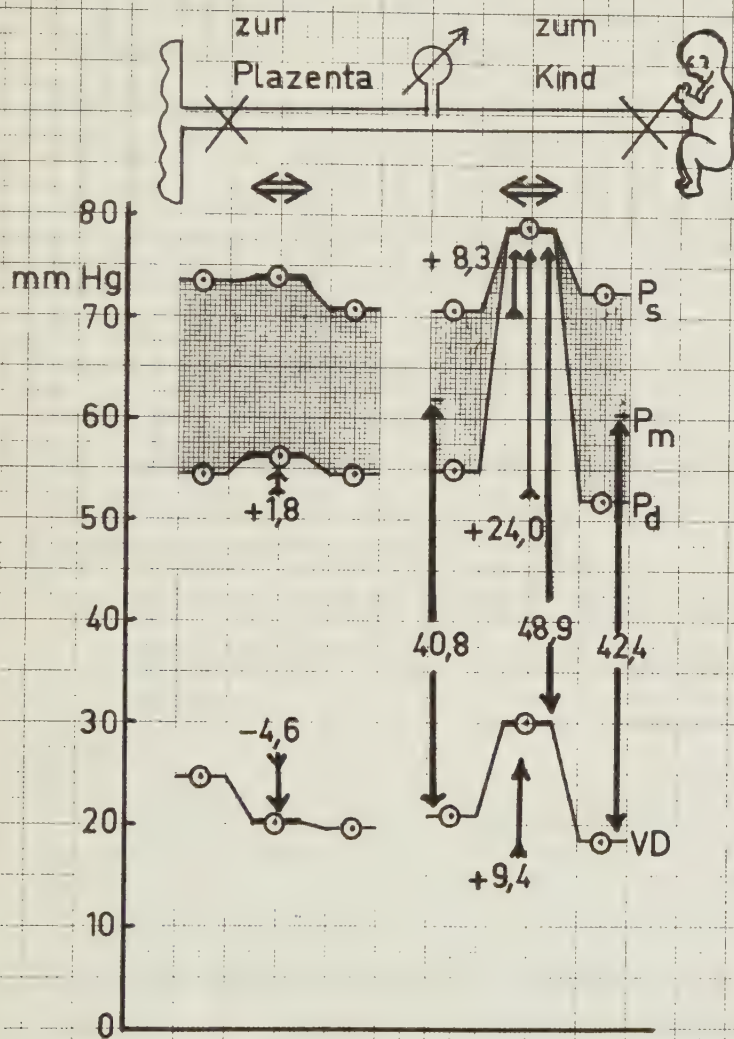


Abb.: 16

während sich der arterielle Druck nicht änderte (der P_d stieg nur unbedeutend an). Ein weiterer Hinweis auf die Funktionsfähigkeit der Pressorezeptoren.

Maßen wir dagegen zur Placenta hin, klemmten also zwischen Meßstelle und Kind ab, so stieg der arterielle Druck um 17,2 und der venöse um 9,1 mmHg. Es kam nicht zum Druckausgleich zwischen Arterie und Vene!! D.h., da der venöse Druck zwar steigt, aber den arteriellen nicht erreicht, daß die Zottengefäße einen für den arteriellen Druck nicht zu überwindenden hohen Widerstand haben.

Die Placenta stellt demzufolge also nicht einfach ein System kommunizierender Röhren, keinen einfachen Shunt, dar. Wir möchten sie als eine Art Druckreduzierventil bezeichnen, dessen Durchgängigkeit

a) von der Einstellung des Ventils und (abhängig davon)

b) vom Druck hinter dem Ventil - also dem Nabelvenen-
druck -

abhängt.

Da der Venendruck kurz nach der Geburt höher ist als während des Abklemmens (39 mmHg bei 20 sec.) und trotzdem Blut fließt, muß zu dieser Zeit (d.h. kurz nach der Geburt) das Reduzierventil auf einen hohen Secundärdruck eingestellt sein. Später - wir haben ja frühestens nach 1 Min. abgeklemmt - ist es auf einen niedrigeren Secundärdruck eingestellt. Diese "Ventileinstellung", mit anderen Worten die Erhöhung des Widerstandes der Placenta - wohl infolge ihres Kollabierens (s. auch Abschnitt 2) - erfolgt konti-

nuierlich während des Übergangs zur Lungenatmung. Infolge der Widerstandssteigerung fließt immer weniger arterielles Blut vom Kind weg in die Placenta, während umgekehrt das Blut aus der Placenta zum - möglichst etwas tiefer liegenden - Kind hinfließen kann, zumal der VD kontinuierlich abnimmt.

Dieses allmähliche Einander-Ablösen von Placenta- und Lungenkreislauf sollten wir insoweit nachahmen, als wir, besonders wenn das Kind nicht sofort zu atmen beginnt und früh abgenabelt werden muß, das Blutdepot in der Placenta zum Kind hin ausstreichen und für die Lungenfüllung bereitstellen.

7. Der Zeitpunkt der Abnabelung

Über den besten Zeitpunkt der Abnabelung in Verbindung mit der postnatalen Transfusion ist seit langem viel diskutiert worden. Köstlin (40) gab 1898 einen ausführlichen Überblick über die bis dahin veröffentlichten Meinungen und Meßergebnisse. Alle Autoren stimmen darin überein, daß Kinder, die nicht sofort post partum abgenabelt werden, eine signifikante Menge Blut gewinnen, die durch Wägung feststellbar ist. Die Dauer der Gewichtszunahme wird im allgemeinen zwischen 2 und 20 Minuten angegeben.

Über die Bedeutung der postnatalen Transfusion gehen die Meinungen oft weit auseinander. v. Engel (19) gibt an, daß sich die Lebensfähigkeit Frühgeborener durch Spät-nabelung

(nach Ende der Pulsationen) verdoppele. Köstlin (40) jedoch nennt die Angabe "viel zu hoch gegriffen".

Viele Autoren - v. Engel (19), Budin (10), Schücking (64), Illing (37) u.a. - sind der Meinung, das transfundierte Blut nütze besonders bei Asphyxie und schlagen vor, die Nabelschnur auszustreichen.

Friedländer (21) dagegen meint, das Reserveblut vermehre bei Asphyxie nur die Kohlensäure und hebe den Sauerstoffmangel nicht auf.

Luge (42), Credé (13) und Weber (73) verwerfen das Ausstreichen der Nabelschnur wegen der Möglichkeit von Gehirnblutungen, Embolie und Ikterus. Köstlin empfiehlt, bei Asphyxie nicht zu viel Zeit mit dem Ausstreichen der Nabelschnur zu verlieren und möglichst schnell mit Belebungsversuchen zu beginnen.

Aufgrund der von uns gemessenen Blutdruckveränderungen während der ersten Atemzüge sind wir der Ansicht, daß das transfundierte Blut in erster Linie für die Lungenfüllung von Bedeutung ist. Mit Versuchen an Lungen Totgeborener konnte Jäykkä (38) zeigen, daß die Ausdehnung der Lungen sehr stark durch das Ausdehnen der Pulmonalarterien unterstützt wird. Diese können sich natürlich um so besser ausdehnen, je mehr Blut zur Verfügung steht.

Bonham - Carter u.a. (5) und Bound u.a. (8) weisen auf die Bedeutung der postnatalen Transfusion zur Verhütung des Pulmonalsyndroms hin.

Gunther (28) schildert, daß in einigen seiner Aufzeichnungen ein Aufhören des durch Wägen gemessenen Blutstroms eintrat, während die Nabelgefäße noch pulsierten, so, als ob ein Hauptreservoir gefüllt worden sei. Er spricht auch schon den Gedanken aus, daß dieses Reservoir, das auf die Menge des überfließenden Blutes Einfluß hat, die Lunge, die Leber und die Milz sein könnten.

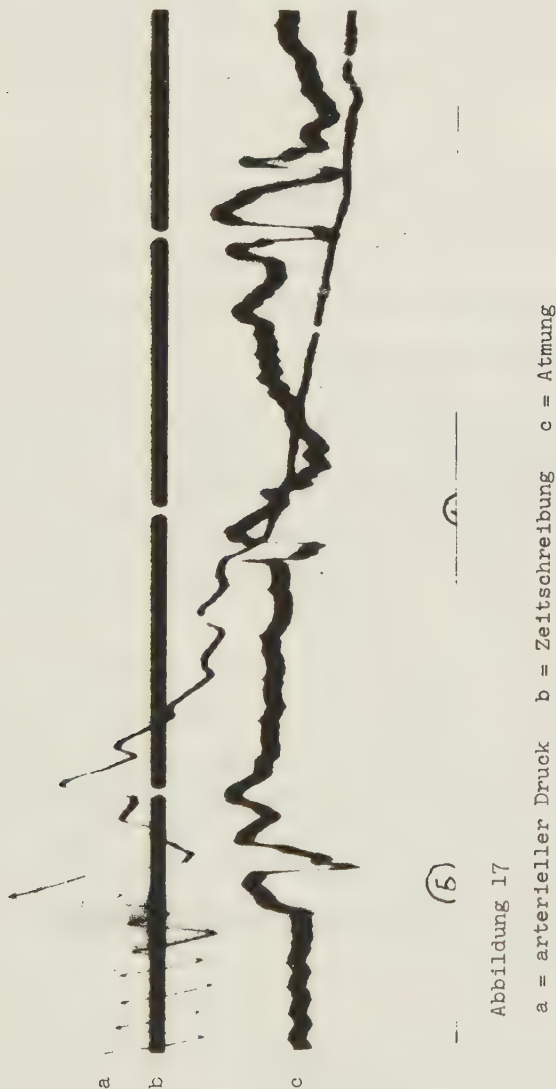
Wie wir in Abschnitt 5 feststellten, steigt der Venendruck beim Schreien beinahe um die Hälfte der Ausgangslage an. Das bedeutet, daß nicht nur durch Erhöhung des arteriellen Drucks verstärkt Blut zur Placenta abfließt, sondern dem venösen Blutstrom ein Widerstand entgegengesetzt, also die postnatale Transfusion behindert wird.

In diesem Sinne ist auch von verschiedenen Autoren ((bei Köstlin (40)) während des ersten Schreiens eine Gewichtsabnahme der Kinder registriert worden.

Da wir aber auch bemerkten, daß bei Kindern, die besonders früh und kräftig schrieten, die Nabelschnurpulsationen schneller sistierten, können wir annehmen, daß dadurch ein Ausgleich geschaffen ist: Wenn die Pulsationen aufgehört haben, fließt kein Blut mehr vom Kind ab und der ganze venöse Zustrom kommt ihm zugute. Denkbar wäre auch, daß zwischen den einzelnen Schreien mehr Blut zum Kind fließt, als bei ruhiger Atmung.

Es scheint uns deshalb günstig, die Kinder erst abzunabeln, wenn die Atmung eingesetzt und ca. $1/2 - 1 - 2$ Min. bestanden hat; am besten, wenn unter dem Einfluß regelmäßiger Atmung die Nabelschnurpulsationen - meist plötzlich

(s. Abbildung 17) - aufgehört haben. Dies schlug schon
1801 Erasmus Darwin (14) vor.



Erfahrungsgemäß verträgt jedoch ein normales Neugeborene in der Regel auch frühes Abnabeln gut. Möglicherweise weil, wie Eckstein (18) behauptet, die inneren Organe beim Neugeborenen große Blutreservoirare darstellen.

VI. Zusammenfassung

Wir haben bei 32 Kindern unmittelbar post partum blutig in den Nabelgefäßen den venösen und arteriellen Druck gemessen, den Einfluß der Atmung, des Schreiens und des Abklemmens der Nabelschnur registriert.

Der venöse Druck betrug unmittelbar nach der Geburt 39,12 mmHg im Mittel von 8 Registrierungen. Er sank in 3 Min. stetig ab auf einen Wert von 16,5 mmHg. Die Verlängerung dieses Druckverlaufes trifft den Wert Salings (60) bei 15 Min. genau.

Zwischen der 2. und 3. Min. stellten wir ein 2. VD-Maximum fest, mit 36,25 mmHg. Durch Vergleich mit tierexperimentellen Befunden nehmen wir an, daß in dieser Zeit der funktionelle Verschluß des Foramen ovale stattfindet.

Manueller Druck auf den Uterus und Wehen erhöhten den VD.

Der arterielle Druck liegt 10 sec. nach der Geburt des Kopfes bei 68,5/50 mmHg.

Der Einfluß des ersten Atemzuges ist signifikant. Der systolische Druck sinkt um 10,8, der diastolische um 10,7 mmHg. Der VD sinkt noch schneller als der arterielle

um 11,2 mmHg und erreicht den Ausgangswert schon wieder, wenn der arterielle erst zu sinken beginnt.

Die regelmäßigere Atmung beeinflusst den Druckverlauf in dem Sinne, daß der VD bei Inspiration rasch sinkt und dann langsamer ansteigt, während der arterielle Druck durch Expiration erhöht wird.

Ausgesprochen drucksteigernd wirkt Schreien - sowohl auf den arteriellen als auch auf den venösen Druck.

Beim Abklemmen der Nabelschnur zur Placenta hin stieg der Venendruck um $\varnothing$ 4,6 mmHg, während sich der arterielle Druck nur kurz unbedeutend änderte. Beim Abklemmen zum Kind hin stieg der arterielle Mitteldruck um 17,2 mmHg, der venöse um 9,1 mmHg. Es erfolgte kein Druckausgleich! Aus diesem Grunde bezeichneten wir die Placenta als eine Art "Druckreduzierventil", dessen Secundärdruck nach der Geburt laufend niedriger eingestellt wird, woraus sich u.a. das Abfallen des VD erklärt.

Wir folgerten aus unseren Untersuchungen, daß die Füllung des Lungengefäßsystems der Zirkulation rasch relativ große Blutmengen entzieht (es kommt dadurch auch häufig zu erheblichen Herzaliterationen). Es sollte deshalb möglichst erst abgenabelt werden, wenn die Atmung eingesetzt und 1 bis 2 Min. bestanden hat. Am besten, wenn unter dem Einfluß regelmäßiger Atmung die Nabelschnurpulsationen aufgehört haben.

VII. Schrifttum

1. Abt, A. u. B. Feingold: "Bloodpressure in Infancy and in Childhood" Am. J. Dis. Child. 40, (1930), 1285-1311
2. Ashworth u. Neligan: zit. n. Young, M. (76)
3. Balard, P.: zit. n. Salmi, T. (61), u. Holland u. Young (36)
4. Barcroft, Josef: "Änderung der Atmung und Blutversorgung beim Säuger vor und nach der Geburt" Lancet II, (1935), 647-652
5. Bonham-Carter, R.E., Bound u. Smellie: "Mean venous pressures in the first hours of life" Lancet II, (1956), Vol. 271, 1320
6. Born, G.V.R., Dawes, Mott u. Widdicombe: "Changes in the Heart and Lungs at Birth" Cold Spring Harbor Symp., Quant. Biol. 19, (1954), 102-108
7. Bowman, J.: "Blood Pressure in the Newborn" Am. J. Dis. Child. 46, (1933), 5
8. Bound u.a.: zit. n. Gunther, M. (28)
9. Brock, Joachim: Biologische Daten für den Kinderarzt, Springer-Verlag Berlin (1932)
10. Budin: zit. n. v. Engel (19), Köstlin (40)
11. Christie, A.: "Normal Closing Time of the Foramen ovale and the Ductus Arteriosus" Am. Dis. Child. 40, (1930) 323-326
12. Cohnstein u. Zuntz: zit. n. Haselhorst (31)
13. Credé: zit. n. Köstlin (40)
14. Darwin, Erasmus: zit. n. Gunther, M. (28)
16. Dexter u. Weiß: zit. n. Smith, C.A. (66)
17. Doxiades, L.: "Hypertonie u. Hypotonie im Kindesalter" Zschr. f. Kdhkd 53, (1932), Heft 4

18. Eckstein, A.: "Über den peripheren Kreislauf bei Neugeborenen" Zschr. f. Khkd. 54, (1933), Heft 3, 5
19. Engel, Gabriel v.: "Über den Zeitpunkt der Abnabelung" Zbl. f. Gyn. 9, (1885), Nr. 46, 721
20. Engel, Gerd: "Der physiologische Blutdruck im Säuglingsalter" Dissertation, Bad Soden 1951
21. Friedländer: zit. n. Köstlin (40)
22. Forfar, John, O. u. M. A. Kibel: "Blood Pressure in the Newborn Estimated by the Flush Method" Arch. Dis. Childh. 31, (1956), 126-30
23. Goldring, David u. H. Wohltmann: "Flush Method for Blood Pressure Determination in Newborn Infants" J. Pediatr. 40, (1952), 285
24. Gondubin, N. P.: "Die Besonderheiten des Kindesalters" Allgem. medizin. Verlagsanstalt Berlin, 1912
25. Goodman, B. G. u.a.: "Photozellen-Oscillometer zur Messung des syst. Blutdruckes bei Neugeb." Am. J. Dis. Child. 103, (1962), 152
26. Gray: zit. n. Christie, A. (11)
27. Griffith u. Mitchel: zit. n. Christie, A. (11)
28. Gunther, Mavis: "The Transfer of Blood between Baby and Placenta in the Minutes after Birth" Lancet, Jun 22, (1957), 1277-80
30. Hamilton, Woodbury u. Woods zit. n. Smith, C. A. (66)
31. Haselhorst, G.: "Über den Blutdruck in den Nabelschnurgefäßen, die Ausschaltung des Nabelschnur- und Placentakreislaufes und über den Blutstillungsmechanismus"

- Zschr. f. Gebh. u. Gyn. 95,
(1929), 400
32. Haselhorst, G.: "Über Art und Dauer der Blutströmung in den Nabelschnurgefäßen post partum" Zschr. f. Geb.h. u. Gyn. 96, (1929), 487
33. Haselhorst, G. u. Allmeling: "Die Gewichtszunahme von Neugeborenen infolge postnataler Transfusion" Zschr. f. Geb.h. u. Gyn. 98, (1930), 103
34. Hofmeier: zit. n. Haselhorst, G. (32)
35. Holl u. Howland: zit. n. Christie, A. (11)
36. Holland u. Young: "Neonatal Blood Pressure in Relation to Maturity, Mode of Delivery and condition at Birth" Brit. M. J. 5005 (8 Dec. 1956), 1331-3
37. Illing: zit. n. Haselhorst, G. (32)
38. Jäykkä: zit. n. Gunther, M. (28)
39. Kirchhoff, H. u. G. Jacobi: "Kreislaufgrößen und Kreislaufregulation im Kindesalter" Zschr. f. Khkd. 70, (1952), 578-87
40. Köstlin, R.: "Über das Zustandekommen und die Bedeutung der postnatalen Transfusion" Zschr. f. Geb.h. u. Gyn. 39, (1898), 98
41. Loewenhardt, U.: Inauguraldissertation Frankfurt/M. 1958
42. Luge: zit. n. Köstlin (40)
43. Margolis, A.J. u. Orcutt "Pressure in human umbilical vessels in utero" Am. J. Obst. 80, (1960), 573-76

44. Morse, R.L., G.L.
Brownell u. J.H.
Currens:
"The Blood Pressure of Newborn Infants: Indirect Determination by an Autonomic Blood Pressure Recorder in 20 Infants" Pediatrics 25, (Jan. 1960), 50-3
45. Motz, Ruth:
Inauguraldissertation Frankfurt 1954
46. Mollison, P.L. u.
M. Cutbush
"Haemolytic Disease of Newborn" Brit. Med. J. 1, (1949), No. 4594, 123
47. Neu:
zit. n. Salmi, T. (61)
48. Nizzoli:
zit. n. Holland u. Young (36)
49. Nyberg, R. u.
B. Westin:
"The Blood Pressure in the Umbilical Artery of the Mature Normal Newborn Infant" Act. paed. (Upps.), 47 (4), (July 1958), 357-60
49. Nyberg, R. u.
a. B. Westin:
"On the Influence of Uterin Contract. on the Blood Pressure in the Umbilical Vein at Birth" Act. paed. (Upps.), 47 (4), (July 1958), 350-3
50. Oppenheim u. Bauwitz:
zit. n. Salmi, T. (61)
51. Parkinson, R.P.:
"A study of venous pressure in the newborn infant" J. Pediatr. 50 (1957), 174
52. Patten u. Tagart:
zit. n. Christie, A. (11)
53. Popoff:
zit. n. Holland u. Young (36)
54. Recklinghausen, H.v.:
"Blutdruckmessung und Kreislauf" Dresden und Leipzig (1940)
55. Reifferscheid, W. u.
Schmiemann
"Röntgenographischer Nachweis der intrauterinen Atembewegungen des Fetus" Zbl. Gyn. (1939) 146-153

56. Reis u. Chalupka: ~ zit. n. Salmi, T. (61)
57. Ribemont: . zit. n. Seitz u. Becker (65)
58. Ribemont: ~ zit. n. Nyberg u. Westin (49)
59. Runker u. Connell: "Blood Pressure in the Newborn"
Am. J. Dis. Child. 27, (1924), 6
60. Saling, E.: "Neue Untersuchungsergebnisse über
den Kreislauf des Kindes unmittel-
bar nach der Geburt" Arch. f. Gyn.
194 (1960) 287-306, Sonderdruck
61. Salmi, T.: "Untersuchungen über den Blutdruck
und Rest-N. bei Neugeborenen, mit
besonderer Berücksichtigung der
Kinder von Nierengestosemüttern"
Act.paed. 18, (1935), 92-117
Stockholm
62. Schaffer, A.: "Neonatal Blood Pressure Studies"
Am. J. Dis. Child. 89, (1955),
204-209
63. Schröder, W.: Z. ges. exp. Med. 117, (1951),
645
64. Schücking zit. n. Haselhorst, G. (32)
65. Seitz, A. u. Becker: "Über den Blutdruck beim Neugebore-
nen" Zbl. Gyn. 44 II, (1920),
1338-1342
66. Smith, C.A.: "The Physiology of the Newborn In-
fant" C.C. Thomas, Springfield, Ill.,
USA (1951), Ed. 2
67. Ssladkoff: zit. n. Salmi, T. (61)

68. Taylor, F.M., T.J.
Egan, E.L. Birchard,
N.H. Bright,
J.H. Wolfson: "Venous Hypertension in the New-
born Infants associated with
Delayed Clamping of the Umbilical
Cord" Act.paed. 50 (1960) 149-159
69. ten Berge, B.S.: "Capillaraktion in der Placenta"
Arch. Gyn. 186, (1955), 253-256
71. Trumpp: "Blutdruck an gesunden und kranken
Säuglingen" Jahrb. f. Khkd. 63,
(1906), 43
72. Wallgren, G., P. Karl-
berg u. J. Lind: "Studien über die zirkulatorische
Anpassung unmittelbar nach der Ge-
burt" Act.Paed. 49, (1960), 843-849
73. Weber: zit. n. Köstlin (40)
74. Woodbury, R.A., W.F.
Hamilton u. H. Robinow: "Blood Pressure studies on infants"
Am. J. Phys. 122, (1958), 472-79
75. Wulff, H. "Die Bedeutung chemorezeptiver Im-
pulse für den Atembeginn des Neuge-
borenen" Geb.h. u. Frauenhkl. 20 I,
(1960), 475-478
76. Young, M.: "Blood Pressure in the Newborn
Baby" Brit. Med. Bull. 17, (1961),
154-59
77. Keuth, U.: "Sphygmographische Blutdruckmessung
bei Säuglingen mit Infratonsystem"
Z. Khkd. 76, (1955) 107

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt/Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

"Kreislaufuntersuchungen am Neugeborenen in den ersten Sekunden und Minuten des Lebens, bei besonderer Berücksichtigung des Venendruckes"

in der Universitätsfrauenklinik Frankfurt/Main unter der kommissarischen Leitung von Prof. Dr. med.

A.W. Schwenzer mit Unterstützung durch Priv.-Doz.

Dr. med. H. Brehm durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Berlin, den 16. Dezember 1963

Ralf Kiefler

Danksagung:

Herrn Prof. Dr. med. A.W. Schwenzer danke ich für die Möglichkeit an der damals von ihm kommissarisch geleiteten Klinik arbeiten zu dürfen.

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. H. Brehm bin ich für Problemstellung und aktive Mithilfe bei den Messungen - die z.T. auch drei Untersucher erforderten - sowie für wertvolle Beratung zu herzlichem Dank verpflichtet.

Auch den Hebammen der Klinik gilt mein aufrichtiger Dank, daß sie jederzeit verständnisvoll und hilfsbereit die den normalen Kreißsaalbetrieb oft erheblich störenden Untersuchungen unterstützt haben.

Meine akademischen Lehrer in den Hauptvorlesungen waren:

Prof. Dr. med. Alverdes	(Anatomie)
Prof. Dr. med. Strack	(Physiologische Chemie)
O.A. Dr. med. Gerbstätt	(Physiologie)
Prof. Dr. med. Holle	(Pathologie)
Prof. Dr. med. Wildführ	(Hygiene)
Prof. Dr. med. Hauschild	(Pharmakologie)
Prof. Dr. med. Rotter	(Pathologie)
Prof. Dr. med. Herzberg	(Hygiene)
Prof. Dr. med. Holtz	(Pharmakologie)
Prof. Dr. med. Hoff	(Innere Medizin)
Prof. Dr. med. Geißendörfer	(Chirurgie)
Prof. Dr. med. Zutt	(Nervenlinik)
Prof. Dr. med. Frey	(Innere Medizin)
Prof. Dr. med. Schwenzer	(Gynäkologie und Geburtshilfe)
Prof. Dr. med. Käser	(Gynäkologie und Geburtshilfe)
Prof. Dr. med. de Rudder	(Kinderklinik)
Prof. Dr. med. Weiße	(Kinderklinik)
Prof. Dr. med. Mittermaier	(HNO)
Prof. Dr. med. Thiel	(Augenlinik)
Prof. Dr. med. Güntz	(Orthopädische Klinik)
Prof. Dr. med. Herrmann	(Hautklinik)

Lebenslauf

Am 23. Januar 1939 wurde ich, Ralf Herbert Keßler, als Sohn des Schlossers Herbert Keßler und seiner Ehefrau Doris geb. Gude in Reinsdorf Krs. Zwickau in Sachsen geboren.

Von 1945 bis 1953 besuchte ich die Grundschule in Reinsdorf und anschließend bis 1957 die Gerhart-Hauptmann-Oberschule in Zwickau. Am 29. Mai 1957 erhielt ich das Reifezeugnis und begann im September desselben Jahres das Medizinstudium an der Karl-Marx-Universität in Leipzig. Nach 2 Semestern bestand ich das Vorphysikum und im Februar 1960 das Physikum. Nach dem ersten klinischen Semester kam ich im September 1960 nach Frankfurt. Im Oktober wurde ich hier an der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zum Wintersemester 1960/61 zugelassen. Am 18. Juli 1963 bestand ich das medizinische Staatsexamen mit der Gesamtnote "Gut".

Seit dem 1. Oktober 1963 bin ich als Medizinalassistent am Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin tätig.

Ralf Keßler

